

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

169

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jacques Henri Victor GERBEAUX

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 2 juin 1909, à Levallois-Perret (Seine).

L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE
DE L'ENFANT

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Travail du Service du Professeur Robert DEBRÉ

Président : M. Charles LAUBRY, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jacques Henri Victor GERBEAUX

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 2 juin 1909, à Levallois-Perret (Seine).

L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE DE L'ENFANT

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Travail du Service du Professeur Robert DEBRÉ

Président : M. Charles LAUBRY, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1941

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
HABROL		FEY	
CHEVALLIER ...		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART ..	
DUVOIR		d'ALLAINES ..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
MOREAU	QUENU		
SEZARY			
	MM.		
EGALLE	Clinique obstétricale.		
METZGER			
PORTES			
VIGNES			

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT ,agrége		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
RUPPE		Stomatologie.
WEIL-HALLE		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES FRERES

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES LAUBRY

Professeur de clinique Cardiologique

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR ROBERT DEBRE

Professeur de clinique de Médecine des Enfants

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Necker

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. PROUST
(*In Memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. DE GENNES.
MONSIEUR LE DOCTEUR Ch. FLANDIN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CHIRAY.
MONSIEUR LE PROFESSEUR Ch. LAUBRY.
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEBRE.

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR P. NICAUD.
MONSIEUR LE PROFESSEUR O. CROUZON.
(*In Memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR Ch. LAUBRY.
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CHIRAY.
MONSIEUR LE DOCTEUR R. CLEMENT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEBRE.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR D. ROUTIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. LELONG

Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. LENEGRE

Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. SOULIE

Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN MARIE

Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR G. ALBOT

Médecin des Hôpitaux de Paris

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

HOUDARD, MAURER

Chirurgiens des Hôpitaux

A. ESCALIER, R. BENDA, M. LAMY

Médecins des Hôpitaux

M. MIGNON, SEMELAIGNE, CHRISTOPHE,
MOLLARD, POUMEAU DELILLE, D. BARGETON.

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT :

MESSIEURS LES DOCTEURS

M. GUEDE ET F. POILLEUX

A MES AMIS :

E. BESSIL, R. MALLET, Y. BOUVRAIN,
S. THIEFFRY, J. LE PICARD, R. MANDE,
J. PAILLAS.

A MES CAMARADES DU 21^e R. I. C.

INTRODUCTION

L'Atélectasie pulmonaire, ses causes, sa symptomatologie, ont fait l'objet de nombreux travaux récents, tant en France qu'à l'étranger.

Nous avons appris à connaître les symptômes de l'atélectasie de l'enfant dans le service de notre maître, le Professeur R. DEBRÉ en suivant son enseignement et celui de ses collaborateurs, MM. Julien MARIE, M. LAMY et M. MIGNON. Dans la discussion quotidienne au lit du malade, ces maîtres nous ont montré comment il fallait envisager le diagnostic d'Atélectasie chez l'enfant et quel rôle important pouvaient jouer dans la pathologie pulmonaire les troubles de la mécanique respiratoire dont les conséquences divergentes et extrêmes sont l'atélectasie d'une part et l'emphysème bulleux d'autre part.

Atélectasie et emphysème bulleux sont dues à des modifications de la pneumatique respiratoire, à une « dyspneumatose » et, constituent les éléments essentiels d'un groupe très important de maladies pulmonaires. Celles-ci, qui ne sont point inflammatoires, nous proposons de les appeler « Pneumonoses » par opposition aux pneumopathies infectieuses ou « pneumonites » ; ces deux sortes de maladies pulmonaires étant susceptibles de se côtoyer, de se juxtaposer, ou de se combiner.

Depuis fort longtemps, déjà, les auteurs, lors de l'examen anatomique de sujets morts de bronchopneumo-

nie ou de congestion pulmonaire avaient constaté l'existence de lésions d'atélectasie ou d'emphysème. Ces lésions, de nature mécanique sont due croyons-nous à une obstruction bronchique totale ou à soupape suivant les cas. Elles peuvent, si l'obstacle siège sur une grosse bronche, être étendues à tout un lobe ou tout un poumon, posant alors des problèmes délicats à résoudre. En effet, l'atélectasie pulmonaire donne lieu à des opacités radiologiques denses, l'emphysème bulleux, à des images pseudo-cavitaires ou pseudo-kystiques. Ces troubles de la mécanique respiratoire peuvent comme on le voit compliquer une maladie inflammatoire du poumon, mais ils ont une évolution et un pronostic bien particuliers.

Leur ampleur pathologique est encore accrue si l'on admet, comme l'on démontré L. BINET et JAULMES, que toute hypoventilation pulmonaire importante suffit à déclencher l'apparition de phénomènes du type de l'atélectasie. Un simple rétrécissement bronchique, ou une obstruction partielle d'une bronche, ou même une diminution importante de l'expansion respiratoire en rapport avec une lésion bulbaire par exemple, doit pouvoir provoquer l'affaissement d'une partie plus ou moins importante des alvéoles pulmonaires. Ceci peut être considéré comme l'exagération du processus d'atélectasie physiologique. Nous croyons qu'il existe certains faits confirmant cette manière de voir et nous en rapportons quelques-uns dans ce travail.

En dehors de ces obstructions totales ou partielles des bronches dues à un obstacle purement mécanique, il existe probablement des phénomènes de spasme des muscles bronchiques susceptibles de compléter une obstruction bronchique partielle, de fixer en place momentanément un corps étranger que bloquera ensuite l'œdème bronchique, ou même de créer à eux seuls les con-

ditions nécessaires pour faire apparaître des modifications du type de l'atélectasie dans le parenchyme pulmonaire tributaire de la bronche intéressée. Certaines observations cliniques donnaient à penser qu'il en était ainsi, mais ce processus n'avait pas été réalisé expérimentalement, l'excitation ou l'énervement des nerfs du poumon n'ayant apporté aucune modification du parenchyme pulmonaire. Dans le laboratoire de M. le Professeur L. BINET, nous avons réussi en provoquant un spasme bronchique prolongé chez l'animal à créer des lésions d'atélectasie pulmonaire importantes, lobaires ou multi-lobaires, dont la vérification histologique a été faite par le Docteur Guy ALBOT.

Il ne nous paraît donc pas audacieux d'affirmer que le spasme bronchique à lui seul peut, s'il est assez prolongé, créer un trouble de la ventilation pulmonaire suffisant pour amener la formation d'atélectasie, en l'absence de tout obstacle mécanique intra bronchique. Le mécanisme intime de ce spasme reste cependant à élucider. Nous l'avons provoqué par un procédé artificiel, mais il y a lieu de croire que l'irritation de certains nerfs ou plexus nerveux doit aboutir chez le vivant au même résultat.

Nous pensons que dans un grand nombre des cas l'obstruction des bronches par un corps étranger, ou la compression de la bronche par une tuméfaction médiastine n'est pas un phénomène purement mécanique. Le rôle du spasme des muscles bronchiques, dont nous sommes heureux d'avoir démontré l'efficacité dans certaines conditions est probablement important. Cette conception nous paraît riche de possibilités pour l'interprétation de certains faits de pathologie pulmonaire.

En partant des données classiques et en les complétant par l'étude des vingt-deux observations que nous

avons recueillies dans le service de notre maître le Professeur R. DEBRÉ, et dont chacune comporte une étude clinique et radiologique minutieuse, nous avons exposé les phénomènes cliniques qui traduisent l'atélectasie pulmonaire de l'enfant dans ses différentes formes. Le plan de notre travail est donc des plus simples; il comporte :

1°) Un exposé clinique où nous avons étudié successivement :

A) Les formes cliniques suivant le siège ou l'étendue des lésions : atélectasies massives, atélectasies lobaires.

B) L'atélectasie chronique.

C) Les rapports de l'atélectasie avec différentes affections pulmonaires ou nerveuses de l'enfant.

2°) Une étude anatomo-pathologique réalisée d'après les travaux anciens, et complétée par les études expérimentales plus récentes.

3°) Un exposé de notre travail expérimental.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici toute notre reconnaissance à notre maître, le Professeur Robert DEBRÉ qui a inspiré ce travail et de lui dire quelle respectueuse affection nous avons pour lui. Notre étude fait partie de l'ensemble des recherches radio cliniques de pathologie pulmonaire poursuivies dans son école.

Nous ne saurions omettre de remercier tous les collaborateurs de son service qui par leur travail de chaque jour ont constitué le dossier d'observations grâce auquel nous avons pu mener à bien notre tâche. Notre reconnaissance est particulièrement vive pour le Docteur Julien Marie, médecin des Hôpitaux.

Nous voulons dire aussi à Monsieur le Professeur LÉON BINET et à son chef de laboratoire Daniel BARGETON, combien nous avons été touchés de l'accueil qu'ils

nous ont réservé dans leur laboratoire de la Faculté et combien leurs conseils nous ont été précieux.

Notre maître et ami, le Docteur Guy ALBOT, médecin des Hôpitaux a bien voulu interpréter les coupes histologiques recueillies aux cours de notre étude expérimentale, qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

DEFINITIONS

On ne saurait trop insister sur les confusions très fréquentes qui existent, à notre avis, entre trois états d'affaissement alvéolaire qui doivent être désignés ainsi :

1°) Etat fœtal du poumon.

2°) Collapsus pulmonaire.

3°) Atélectasie pulmonaire.

Leurs caractères sont les suivants :

1°) L'état fœtal est celui d'un poumon qui n'a pas encore respiré (1).

« Au point de vue histologique, il est constitué par un tissu compact percé de cavités. Le tissu compact est un mésenchyme riche en cellules, à peine fibrillaire et renfermant des capillaires sanguins qui augmentent progressivement. Les cavités sont les bronches, les bronchioles et les canaux alvéolaires. Ces deux derniers éléments sont tapissés par un épithélium cubique en voie de dégénérescence. Il n'existe pas ou peu d'alvéoles pulmonaires vrais qui lorsqu'ils apparaissent ont un revêtement non épithélial, mais mésenchymateux ». (POLICARD, DUBREUIL).

Le poumon de fœtus est le siège de modifications histologiques continues qui ne sont pas terminées à la nais-

C'est à cet état que devrait être réservé le terme d'Apneumotose proposé par HEWIT vers 1860 et repris plus récemment par CORYLLOS pour désigner l'Atélectasie.

sance. La transformation du revêtement respiratoire, en particulier, ne semble pas se faire en même temps dans les différents points du poumon (POLICARD) et chez des nouveaux-nés normaux, on peut trouver des cavités respiratoires qui ont encore leur épithélium cubique continu. (MATHIS). FARBER et WILSON, LUZZATI, ont démontré que l'état fœtal pouvait persister après la naissance dans un territoire plus ou moins grand si les premiers mouvements respiratoires n'étaient pas assez forts pour creuser ou déplisser les parois alvéolaires. On pourrait observer cette forme particulière d'affaissement alvéolaire même au delà des premières semaines de la vie. La résistance au passage de l'air qu'offre le poumon de fœtus jointe à des facteurs de moindre expansion respiratoire parmi lesquels une lésion du centre respiratoire, un défaut de constitution thoracique rendraient compte de ce phénomène.

2°) Le collapsus pulmonaire est produit par une compression externe du poumon, une tumeur, par exemple, ou par la suppression de la traction exercée normalement par la paroi thoracique, comme dans le cas du pneumothorax.

Au point de vue anatomique, il réalise un affaissement alvéolaire généralement incomplet, sans lésion de la paroi alvéolaire, entraînant une réduction de volume du parenchyme collabé. Cet état s'accompagne d'anémie locale, le fonctionnement vasculaire étant gêné par la compression exercée sur le poumon. D'autre part le revêtement alvéolaire est modifié par l'apparition d'un épithélium rappelant celui qui tapisse les cavités respiratoires du fœtus (WENSLAW) avec présence d'enclaves lipôides dans les cellules de cet épithélium (L. BINET, J. VERNE et J. COURTIAL).

Au point de vue physiologique la persistance de la

perméabilité bronchique permet la conservation partielle du jeu fonctionnel du poumon.

3°) L'atélectasie pulmonaire.

Le terme d'atélectasie a été créé en 1832 par JOERG, médecin de Leipzig. Littéralement, il signifie absence de dilatation (a, privatif, telos, complète, ectasis, dilatation).

Au point de vue anatomique l'atélectasie réalise un affaissement alvéolaire par disparition du contenu aérien du poumon, sans lésion de la paroi alvéolaire. Elle entraîne la réduction de volume de la partie intéressée du poumon. Elle s'accompagne presque toujours d'une importante hyperémie locale. Enfin, comme dans le collapsus, il existe ici une transformation de l'épithélium alvéolaire en épithélium cubique.

Au point de vue physiologique cet état est indépendant de toute compression du poumon. Il aboutit à l'exclusion fonctionnelle totale avec une immobilité absolue du territoire atteint. L'anatomie, la physiologie rendent compte du fait que l'atélectasie est un état immédiatement réversible.

Au point de vue clinique, il est caractérisé par la constitution d'un syndrome de condensation avec attraction des organes thoraciques (1).

C'est ce troisième type d'affaissement alvéolaire, l'atélectasie, que nous étudierons ici.

Nous avons limité notre étude à l'atélectasie de l'enfant. Nous ne nous sommes pas intéressés aux atélectasies partielles si fréquentes au cours de toutes les affections aiguës de l'appareil respiratoire. Il n'est pas, en effet de broncho-pneumonie ou l'examen anatomo-pathologique

(1) C'est pour cette raison que certains auteurs le font entrer dans le cadre des Condensations rétractiles (AMEUILLE, LACAZE).

ne décèle d'atélectasie pulmonaire. On a discuté le rôle de celle-ci dans la physiologie pathologique des broncho-pneumonies. Pour intéressantes que soient ces lésions, il est impossible d'en faire le diagnostic clinique. Beaucoup d'auteurs ont insisté à juste titre récemment sur la tendance exagérée à considérer comme atélectasie toutes les images fugaces, transitoires, dont on constate l'existence en comparant des clichés radiographiques pris au cours de l'évolution de certaines pneumopathies.

Nous n'aurons en vue dans ce travail que les atélectasies cliniquement décelables, ce sont donc des atélectasies correspondant au territoire d'une bronche de gros calibre.

HISTORIQUE

Le syndrome clinique de l'atélectasie a été vu pour la première fois et décrit par William PASTEUR médecin anglais du Middlesex Hospital. Dès 1890, il avait publié des cas de « collapsus massif » du poumon après diphtérie compliquée de paralysies.

La définition qu'il donnait du « massive collapse » était la suivante : « Déflation totale d'une grande quantité de tissu pulmonaire, débutant brusquement, en l'absence de tout signe d'obstruction respiratoire et sans cause décelable de compression, due à l'impuissance de la force inspiratoire et s'accompagnant de signes physiques et généraux ».

De 1890 à 1914 W. PASTEUR compléta sa description initiale et décrivit en une série de publications l'atélectasie post opératoire. Il démontra que le signe caractéristique de la maladie était : « Le déplacement des organes qui se fait vers la matité ».

Dans sa définition, W. PASTEUR avait systématiquement écarté l'obstruction bronchique parce qu'il ne l'avait trouvée dans aucun des cas qu'il avait pu observer. Il n'ignorait probablement pas les travaux antérieurs qui démontraient que l'obstruction expérimentale d'une bronche amène l'affaissement alvéolaire du territoire correspondant et il voulait peut être faire du « massive collapse » une affection différente. Ces travaux expérimentaux, menés après les études anatomo-pathologiques faites par JOERG en 1832, HASSE en 1841 chez le nourrisson,

LEGENDRE et BAILLY en 1844 chez l'enfant plus âgé, étaient dus à MENDELSON et à TRAUBE. Ces deux médecins allemands réalisèrent dès 1845 l'obstruction d'une bronche par un bouchon de gomme arabique et produisirent ainsi une atélectasie pulmonaire. GARDNER, en 1851, pour expliquer ce qu'il avait constaté, la fréquence de l'atélectasie au cours des bronchites, imagina qu'un bouchon de mucus formant soupape intra bronchique pouvait empêcher l'entrée d'air neuf dans la cavité respiratoire et laisser sortir l'air alvéolaire. Cette conception dont la justesse devait être vérifiée beaucoup plus tard par CHEVALLIER JACKSON sembla dépassée lorsque LICHTHEIM en 1879 démontra expérimentalement que l'air alvéolaire est absorbé par le sang quand les bronches sont complètement bouchées par des tiges de laminaire.

Bien d'autres auteurs avaient étudié au XIX^e siècle la question de l'atélectasie pulmonaire sous ses différents aspects. Les rapports entre l'atélectasie et la pneumonie tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique avaient fait l'objet d'articles de MENDELSON en 1845, de FRIEDLEBEN en 1847. WEBER, en 1851, avait soutenu que l'atélectasie du nouveau-né était toujours secondaire, l'affection causale étant le plus souvent, pour lui, une lésion du système nerveux, lésion dont dépendait le pronostic général de la maladie. HEWITT, en 1860, avait étudié les rapports de l'atélectasie et du collapsus pulmonaire et avait groupé les deux maladies sous le même vocable d'apneumatose.

Depuis 1914, après la description de l'atélectasie post opératoire par W. PASTEUR, trois problèmes ont retenu l'attention des observateurs qui se sont occupés de la question :

1°) Préciser la symptomatologie clinique et radiologique de la maladie.

2°) En rechercher les causes et le mécanisme.

3°) Apprécier le rôle des troubles de la mécanique respiratoire dans la constitution de certains aspects radiologiques d'opacité au cours d'affections pulmonaires aiguës ou chroniques. A vrai dire, ces questions ont presque toujours été traitées simultanément par les auteurs, beaucoup donnant leur opinion sur le mécanisme de l'Atélectasie à propos de cas cliniques et inversement. Ainsi, la publication d'ELLIOTT et DINGLEY faite en 1914 rapportait onze cas d'Atélectasie post opératoire et terminait en discutant l'opinion de PASTEUR sur la pathogénie de l'affection.

Le travail le plus important a été réalisé par CHEVALLIER JACKSON en 1922. Cet auteur montra cliniquement et expérimentalement la fréquence de l'obstruction bronchique, ses modalités, ses causes, son rôle considérable dans la pathogénie de l'Atélectasie pulmonaire totale ou lobaire. Par la suite, se basant sur les travaux de CHEVALLIER JACKSON, les médecins étudièrent des cas cliniques dans leur spécialité et discutèrent des symptômes et des causes de l'Atélectasie. Ce sont surtout les phthisiologues et les pédiatres qui ont apporté leur contribution au tableau d'ensemble. A l'étranger JACOBUS publia de nombreux cas d'Atélectasie au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, notamment après hémoptysie. Il montra qu'elle pouvait être une complication des injections intra trachéales de Lipiodol. Il insista surtout sur l'importance de la mesure de la pression endo-pleurale et montra qu'elle était fortement diminuée au cours de l'Atélectasie. JACOBSON nota la déviation inspiratoire du médiastin vers l'Atélectasie. LEE, RAWDIN, TUCKER, PENDERGRASS, démontrèrent qu'une bronche pouvait être obturée par un bouchon de mucus. CORYLLOS et BIRNBAUM réalisèrent les mêmes expériences et étudièrent les rap-

ports de l'Atélectasie et de la Pneumonie. SINGER et GRAHAM, puis ANSPACH mirent en évidence les rapports de l'Atélectasie avec la Dilatation des bronches et établirent une relation de cause à effet entre les deux affections. Enfin WALLGREEN, en Suède, DE BRUIN en Hollande, reprirent complètement la question de l'Atélectasie chez l'enfant.

En France la publication de LENORMAND et ISELIN fit connaître l'importance des travaux américains sur l'Atélectasie pulmonaire post opératoire. E. SERGENT et ses collaborateurs, s'attachèrent, en de nombreuses études à préciser l'importance de l'Atélectasie dans certains cas de tuberculose pulmonaire; KOURILSKY et ANGLADE s'attachant plus particulièrement l'étude expérimentale. Plusieurs phthisiologues parmi lesquels, AMEUILLE, BERNOU, CARDIS, s'intéressèrent à la question dont CHADOURNE fit un exposé complet dans sa thèse.

Robert DEBRÉ, M. LAMY, Julien MARIE et M. MIGNON ont montré la fréquence singulière de l'Atélectasie chez l'enfant. Ils en ont précisé l'étiologie et la symptomatologie, ils ont insisté sur la difficulté du diagnostic et l'obscurité du mécanisme chez le nourrisson, ils ont montré le lien qui unit l'atélectasie aux différents syndromes sur lesquels nous reviendrons. L. BINET et Ch. JAULMES réalisèrent des Atélectasies expérimentales sans obstruction bronchique sur le poumon isolé et perfusé.

Tous ces travaux et de nombreuses autres publications permettent de porter plus aisément le diagnostic d'Atélectasie et d'en préciser plus facilement la cause.

ÉTUDE CLINIQUE

ETIOLOGIE

L'Atélectasie s'observe à toutes les périodes de l'enfance. Elle ne semble pas plus fréquente chez le nourrisson que chez le grand enfant, si l'on met à part comme nous le faisons, la persistance de l'état fœtal. Elle est toujours secondaire à une lésion initiale qu'il s'agit de déterminer. L'examen devra donc comporter non seulement une étude somatique complète, mais des épreuves complémentaires destinées à vérifier l'état de l'arbre bronchique.

Il paraît prouvé que dans la plupart des cas, l'Atélectasie est due au fait que l'air ne pénètre plus dans le poumon. Cet arrêt de la circulation gazeuse bronchique peut relever de trois causes :

1°) Obstruction bronchique par un corps étranger ou une tumeur endobronchique.

2°) Compression de la bronche par une tumeur médiastinale.

3°) Obstruction bronchique d'origine neurologique probablement due à un spasme prolongé des muscles bronchiques. Cette dernière étiologie n'est qu'hypothétique. Les données de notre étude expérimentale nous permettent de l'envisager; nous l'étudierons donc à propos du chapitre de la physiologie pathologique.

1°) OBSTRUCTION PAR UN CORPS ÉTRANGER.

Il peut s'agir d'une substance étrangère à l'organisme

aspirée accidentellement, d'une néoformation, ou d'une substance organique.

A) Substances étrangères à l'organisme.

— Les unes sont opaques aux rayons X et l'examen radiologique suffit pour les apercevoir : clous, billes, épingles, etc... Les autres sont transparentes aux rayons et seule la bronchoscopie permet de découvrir leur présence : ce sont avant tout des substances végétales, fruits, graines, cacahuètes, haricots, pois, etc...

— Le lipiodol introduit dans un but diagnostic peut suffire à créer une Atéléctasie pulmonaire (JACOBŒUS).

B) Néoformations.

Chez l'enfant nous n'avons pas vu signaler de tumeurs bronchiques malignes. Il s'agit le plus souvent de tumeurs bénignes comme dans notre observation XI.

C) Substances organiques.

Il est nécessaire que ces substances soient assez adhérentes pour ne pas être expulsées par un réflexe tussigène vigoureux. Ce sont surtout : a) Le sang; b) Le muco-pus.

a) Il n'est pas exceptionnel, surtout au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire de voir le sang d'une hémoptysie provoquer une obstruction bronchique. Nous en rapportons un cas (obs. XVI).

b) L'obstruction d'une bronche par un bouchon de muco-pus a été invoquée pour expliquer les Atéléctasies survenant au cours de Bronchites, Pneumonie, Dilatation des Bronches, Asthme, ou après une Intervention chirurgicale.

Si ce mécanisme est certain dans les trois premiers cas parce qu'il a été prouvé expérimentalement par les travaux de LEE, TUCKER, RAWDIN, PENDERGRASS et de Co-

RYLLOS et BIRNBAUM, il est très discuté pour les Atéléctasies post opératoires et l'Asthme.

L'Asthme est une cause rare d'Atéléctasie comme l'a établi PESCHKIN qui a étudié radiologiquement 500 asthmatiques et n'a trouvé qu'un seul cas d'Atéléctasie massive chez ses malades. Ce fait paraîtra normal si l'on pense que la crise d'Asthme est due à une contraction spasmodique des muscles dilatateurs bronchiques.

La Pneumonie constitue pour DE BRUIN une cause très fréquente d'Atéléctasie de l'enfant.

Les rapports de l'Atéléctasie et de la Dilatation des bronches ont été des plus discutés. Si l'Atéléctasie peut être la cause de dilatations bronchiques on peut voir se constituer des plages d'Atéléctasie par obstruction bronchique au cours de l'évolution des broncheectasies.

2°) COMPRESSION EXTRINSÈQUE PAR UNE TUMEUR MÉ-DIASTINALE.

A) Chez l'enfant comme chez l'adulte on peut voir des Atéléctasies survenir au cours de Maladie de Hodgkin, de Leucémies lymphoïdes, mais la cause la plus fréquente d'Atéléctasie par compression bronchique de l'enfant est la Tuberculose.

B) La compression par un ganglion tuberculeux au cours de l'évolution d'une Tuberculose Ganglio-pulmonaire initiale ne semble pas rare. De nombreux cas ont été publiés. Dans certains d'entre eux, comme ceux signalés par DE BRUIN, WALLGREEN, la compression ne semblait pas seule en cause, puisque le ganglion avait pénétré dans la Bronche et qu'il existait des lésions inflammatoires bronchiques spécifiques à hauteur du point de contact.

De cette énumération, il faut retenir comme principales causes de l'Atélectasie chez l'enfant :

Le corps étranger intra bronchique, la Pneumonie, la Tuberculose ganglionnaire du début de la tuberculose infantile.

3°) Il existe des cas d'Atélectasie dont la cause n'a pu être élucidée clairement. On en a signalé au cours de :

A) Diphtérie (cas de W. PASTEUR qui attribuait l'Atélectasie à une paralysie phrénique). Il est possible de rapprocher ces observations soit de celles publiées par les phthisiologues où l'atélectasie est survenue après une phrénicectomie, soit d'un cas de CHEVALLIER JACKSON qui retira par bronchoscopie une fausse membrane diphtérique.

B) Au cours des affections du système nerveux, l'étiologie est plus obscure encore. On a signalé :

Un cas d'Atélectasie au cours de l'évolution d'une méningite aiguë suppurée. Un cas au cours d'une Poliomyélite antérieure aiguë. Enfin, un cas survenu comme complication d'une hémorragie méningée péri-bulbaire qui a été publié par notre maître le Professeur R. DEBRÉ et ses collaborateurs et que nous avons rapporté dans cette thèse.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Le point principal du mécanisme de l'Atélectasie réside dans l'arrêt de la ventilation pulmonaire. L'air n'arrivant plus au contact du parenchyme, le gaz alvéolaire se résorbe et les parois alvéolaires s'affaissent.

Ce processus a été réalisé expérimentalement de trois manières :

1°) Par l'obstruction bronchique par un corps étranger (laminaire, bouchon de gomme).

2°) Par une hypoventilation pulmonaire (L. BINET et JAULMES).

3°) Par une injection intra veineuse lente d'une substance broncho-constrictrice (expérimentation rapportée dans cette thèse).

1°. — Les recherches de TRAUBE en 1871 et surtout celles de LICHTHEIM en 1879 ont montré comment agissait l'obstruction bronchique : l'Air nouveau ne pénétrant plus dans les alvéoles, les gaz alvéolaires sont résorbés par le sang circulant dans les capillaires alvéolaires, cette absorption se faisant suivant les lois qui règlent les échanges gazeux dans le Poumon. Il a été démontré que la résorption totale des gaz en amont de l'obstruction bronchique se faisait, en 20 à 30 minutes pour l'acide carbonique, en 45 minutes pour l'oxygène, en 24 heures seulement pour l'Azote.

2°. — L'Atélectasie par hypoventilation pulmonaire a été constatée mais son mécanisme n'a pas été expliqué. Il existe dans un poumon normalement ventilé, des points en état d'Atélectasie physiologique. L'Atélectasie par hypoventilation n'est peut être qu'une exagération de cet état physiologique.

3°. — Nous avons pensé que la contraction des muscles bronchiques réalisait un état d'hypoventilation des alvéoles. Ce processus est donc à rapprocher du précédent.

FORMES CLINIQUES SUIVANT
LE SIEGE
ET
L'ETENDUE DU TERRITOIRE
ATELECTASIE

Sous ce titre, nous étudierons successivement l'Atélectasie massive puis les différentes formes d'Atélectasies lobaires. L'Atélectasie que nous appelons massive est celle qui intéresse un poumon tout entier. Dans les cas les plus simples, elle est due à l'obstruction de la bronche souche.

Les Atélectasies lobaires sont limitées à un seul lobe, supérieur, moyen ou inférieur, elles sont le plus souvent dues à l'obstruction d'une bronche lobaire.

ATELECTASIE PULMONAIRE MASSIVE

OBSERVATIONS

Les observations suivantes ont été publiées à la Société Médicale des Hôpitaux le 28 février 1936 par M. le Professeur DEBRÉ, Maurice LAMY, Julien MARIE et Marcel MIGNON.

OBSERVATION N° 1

Bl..., Yves, 4 ans, est envoyé à l'hôpital Hérold le 4 novembre 1935. La veille il a vomi, a beaucoup toussé, a paru gêné pour

respirer. Sa température est montée à 38°5; aucun autre renseignement ne peut être obtenu. Le lendemain matin 5 novembre on est en présence d'un enfant un peu pâle, presque apyrétique, 37°5. La toux est fréquente mais sans caractère particulier. Le nombre des respirations est de 50 par minute. Il n'existe ni tirage ni battement des ailes du nez. On note une subnitité de tout l'hémithorax gauche en arrière avec augmentation des vibrations vocales. Dans la moitié supérieure du thorax à gauche, la toux est retentissante et l'on perçoit aux deux temps de la respiration un souffle rude, de caractère tubaire. Le reste de l'examen est négatif.

Le 6 novembre la température qui, dans la soirée de la veille s'était élevée à 39°2, est retombée à 37°4. La symptomatologie physique et fonctionnelle ne s'est pas modifiée.

Le 7 novembre, nouvelles oscillations thermiques entre 39°7 et 37°. La polypnée persiste. Les accès de toux sont fréquents, d'ordinaire provoqués par des changements de position. L'examen physique du thorax donne les mêmes renseignements que la veille. La cuti-réaction tuberculinique est négative.

L'examen du cliché radiographique du thorax (fig. 1), tiré la veille permet de constater d'une part, une opacité diffuse de l'hémithorax gauche, dont l'extrême sommet reste clair. Le bord droit du cœur ne déborde plus l'ombre vertébrale. La trachée est légèrement déviée à gauche. Le diaphragme n'est pas visible, mais les espaces intercostaux sont moins larges, les côtes plus obliques et plus serrées que du côté opposé; de l'autre, la présence d'un clou de sabotier dans la bronche gauche à 2 cm. 1/2 environ de la bifurcation trachéale; la tête du clou est dirigée en bas.

Le diagnostic jusqu'alors incertain est maintenant assuré; il s'agit d'une atélectasie consécutive à l'oblitération de la bronche gauche par un corps étranger. L'enfant est alors adressé au Docteur Ombrédanne qui le fait entrer dans le service de laryngologie de l'hôpital Tenon.

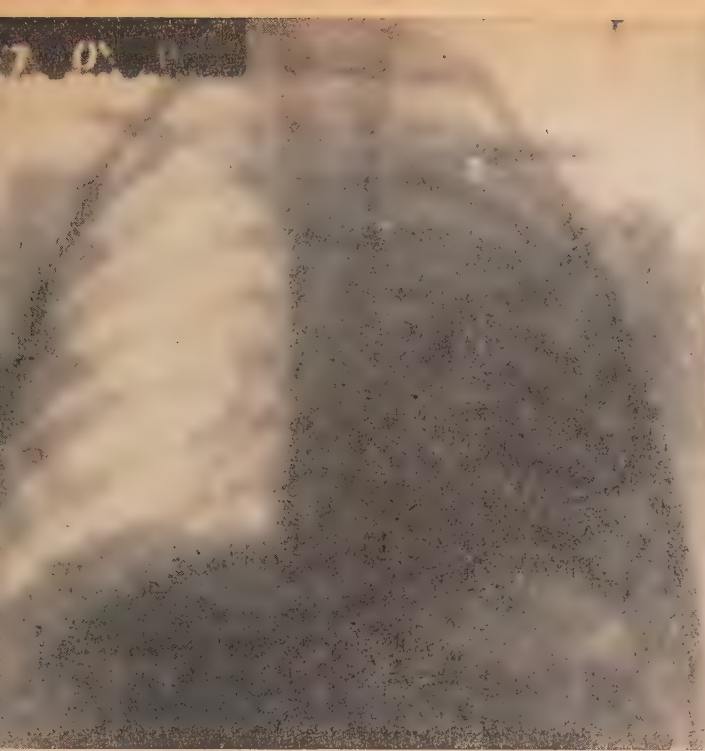


Figure I

Obs. I. — Bl... Yves,
4 ans. Atélectasie droi-
te massive due à l'obs-
truction de la branche
souche par un clou de
sabotier.

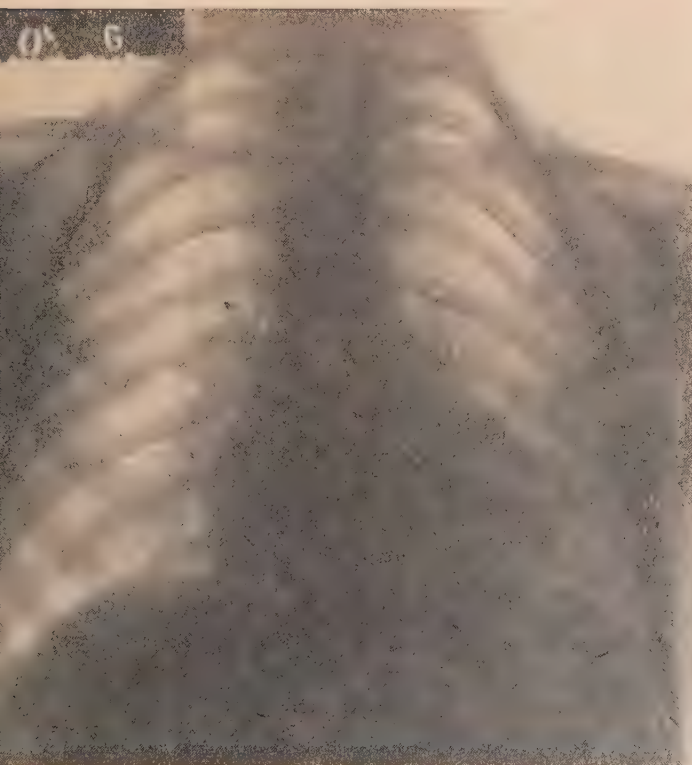
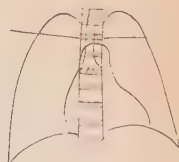


Figure II

Obs. I. — Même ma-
lade. Radiographie ti-
rée dès le lendemain
de l'extraction du
corps étranger.



Le 8 novembre 1935 intervention sans anesthésie (D. OMBRE-DANNE). Introduction d'un tube bronchoscopique de Chevallier-Jackson (5. 30). Œdème de la muqueuse masquant en partie le corps étranger. Evacuation par aspiration d'un petit abcès endobronchique contenant la valeur d'un pois de pus très fétide, rétraction de la muqueuse par application d'adrénaline, désenclavement de la pointe du clou et extraction à la pince, sans incident. Les suites opératoires sont excellentes. Le murmure vésiculaire reparait du côté gauche. Le 9 novembre la température est de 37°5. Excellent état général. Dyspnée très légère. Les signes physiques ont presque complètement disparu. Le 13 novembre l'enfant revient à l'hôpital Hérold. La température est à 37°. L'examen physique du thorax est négatif. L'image radiologique (fig. II) est normale, bien que l'obliquité plus marquée des côtes persiste.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie gauche massive et totale due à l'obstruction de la bronche souche par un clou de sabotier. L'ablation du corps étranger a amené une guérison immédiate.

OBSERVATION II

Nicole Des..., trois ans, est soignée par nous pour une acrodynie qui date de trois mois environ et qu'attestent les troubles du caractère; un syndrome acro pathologique, tachycardie, enfin la modification de certains réflexes tendineux.

Le 28 janvier 1934, un accident dramatique survient pendant que l'enfant est en train de boire une tasse de chocolat; elle fait un effort de toux, perd la respiration pendant près d'une minute, au point de devenir cyanotique. Puis elle se calme et s'endort.

A cette occasion, la mère prend la température et constate, le soir du même jour, une élévation thermique à 39°; la température persiste à 39° pendant trois jours, puis demeure irrégulière, oscillant entre 37°5 et 38°9 pour atteindre la normale quatorze jours après l'incident de déglutition du 28 janvier.

Le 14 février, l'enfant est admise à l'hôpital Hérold et nous constatons ce jour-ci l'existence d'un double syndrome neurologique et pulmonaire.

Le syndrome neurologique se résume en l'existence d'une quadriplégie flasque. L'étude en a été faite dans un autre travail.

Le syndrome pulmonaire se traduit par une toux quinteuse, incessante, une légère cyanose du visage, du tirage avec battement des ailes du nez. On constate à la base droite en arrière, de la matité avec obscurité respiratoire et rales humides à bulles moyennes et grosses. La toux est retentissante. En avant, à droite on note un tympanisme avec silence respiratoire de toute la moitié supérieure de l'hémithorax. Le cœur est dévié vers la droite.

La température est de 36°6 le matin, 37°4 le soir.

Les examens complémentaires nous fournissent les renseignements suivants :

1°) La radiographie du thorax (fig. III) montre :

a) Une surélévation de la coupole droite de 5 centimètres environ; b) une attraction du cœur, du médiastin, et de la trachée à droite; tous ces organes occupent la moitié interne de l'hémithorax droit; c) une opacité assez dense, non homogène, de la moitié inférieure du poumon droit. Le poumon gauche est normal. L'examen radioscopique confirme ces données et montre en plus le peu de mobilité de la coupole, sans inversion des mouvements.

Le 23 février, le pouls est à 144, la température à 37°. Le syndrome pulmonaire persiste sans changement.

Le 26 février, les signes pulmonaires s'améliorent les râles sont moins nombreux, le cœur est toujours dévié vers la droite.

Le 2 mars, les signes thoraciques ont régressé, la matité a diminué, on ne perçoit que quelques râles fins à la partie moyenne du poumon droit. L'examen radioscopique montre un « nettoyage » très important, le cœur est revenu en position presque normale. Le diaphragme n'est plus surélevé, il est bien mobile. On devine encore un peu de déplacement du médiastin vers la droite.

L'enfant quitte le service le 26 mars, guérie à la fois de sa pneumopathie et de ses troubles moteurs.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie droite massive et totale survenue au cours de l'évolution d'une Acrodynie avec quadriplégie flasque. La cause en est probablement une obstruction bronchique par fausse route alimentaire. La guérison est survenue spontanément en moins de deux mois.

OBSERVATION III

Bod... Marcel, fait le 28 mai 1934, une chute sur la main qui ouvre une plaie profonde. Celle-ci exige une ligature artérielle qui est pratiquée sous anesthésie à l'éther.

Le lendemain il se plaint d'un violent point de côté thoracique à gauche. La température s'élève rapidement et un médecin appelé constate l'existence d'un souffle tubaire du côté gauche. Les jours suivants l'enfant tousse beaucoup et sa température oscille régulièrement entre 37° et 40°. Le 8 juin il est envoyé à l'hôpital. Le lendemain 9 juin il existe une matité franche étendue à toute la hauteur de l'hémithorax gauche; l'espace de Traube toutefois est resté sonore. Le murmure vésiculaire est presque complètement aboli à la base gauche. Au dessus la respiration est soufflante; dans l'aisselle elle prend un timbre amphorique. Un cliché (fig. IV) indique la présence d'une opacité dense homogène, de toute la moitié gauche du thorax. Le cœur est attiré à gauche. Les côtes sont plus obliques et les espaces intercostaux plus rapprochés à gauche que du côté symétrique. La radioscopie montre que le diaphragme gauche a conservé une certaine mobilité.

Une ponction exploratrice retire une petite quantité de liquide louche, renfermant des polynucléaires altérés, amicrobien.

L'anamnèse, les signes physiques, les résultats des examens radiologiques permettent alors d'écarter un certain nombre d'hypothèses jusque là envisagées comme celles de congestion pulmo-



Figure III

Obs. II. — Des... Nicole, 5 ans. Atélectasie droite par fausse route alimentaire chez une enfant atteinte d'acrodynie compliquée de quadriplégie.

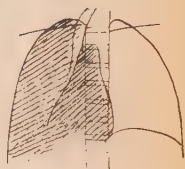


Figure IV

Obs. II. — Bod... Marcel. Atélectasie gauche post anesthésique.



naire post anesthésique, de pneumonie ou de pleurésie purulente. Le diagnostic d'atélectasie, tenu dès ce moment pour le plus vraisemblable, trouve une confirmation dans le résultat des examens pratiqués les jours suivants. Le 22 juin, on note une opacité homogène de l'hémithorax gauche, un peu moins à la base. Le sinus gauche a conservé une certaine clarté. Le diaphragme gauche est surélevé et immobile. Le cœur est légèrement attiré.

Pendant trois semaines la fièvre persiste, irrégulière entre 37 et 40. Peu à peu, les signes physiques s'atténuent. Au début de juillet, l'examen physique ne révèle qu'une diminution du murmure vésiculaire et du son de percussion dans toute la partie moyenne du thorax à gauche. Cependant, les signes radiologiques se sont un peu modifiés. Le 4 juillet, l'opacité de tout l'hémithorax gauche persiste mais paraît plus dense à la partie moyenne, alors que le sommet paraît plus clair. Le cœur est complètement attiré à gauche. La couple diaphragmatique est surélevée et peu mobile.

A partir du 10 juillet, l'état général de l'enfant s'améliore, l'apyrexie est complète. Les signes se sont encore atténués. Le 11 juillet l'opacité de l'hémithorax gauche est moins dense; elle paraît occuper surtout le lobe supérieur, mais est en grande partie constituée par l'ombre du cœur en complète sinistocardie; le diaphragme est assez mobile.

A partir de ce moment, l'amélioration progresse rapidement. Les signes physiques disparaissent. Une nouvelle série d'examens radiologiques indique un éclaircissement progressif du champ pulmonaire gauche; en même temps, le cœur reprend sa place normale.

A la fin du mois d'août, l'enfant quitte l'hôpital guéri. Seule persiste une légère diminution de la transparence du poumon gauche, à sa partie moyenne.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie gauche massive et totale, post anesthésique. La guérison est survenue spontanément en six semaines environ.

ETUDE CLINIQUE

DEBUT

Le début peut être brusque. C'est le cas lorsqu'il y a oblitération subite des voies aériennes par un corps étranger.

Les MANIFESTATIONS FONCTIONNELLES et GÉNÉRALES initiales sont alors bruyantes et quelquefois même impressionnantes. BERTHOLLE en 1865 dans un ouvrage que cite J. WOILLET avait bien décrit « la toux convulsive initiale, les accès de suffocation avec des intermittences trompeuses auxquelles il attachait beaucoup d'importance » qui marquent la fausse route d'un corps étranger dans les voies aériennes. Cette toux quinteuse, pénible, s'accompagne de gêne respiratoire qui persiste entre les quintes s'exagérant jusqu'à l'apnée avec congestion de la face et cyanose (obs. I, II). Parfois, surtout chez les enfants jeunes, un ou plusieurs vomissements viennent apporter une touche digestive au tableau clinique. Dans quelques cas survient une hémoptysie. Quelquefois, apparaît brutalement un point de côté douloureux, qui cependant n'a jamais l'intensité d'un point de côté pneumonique, il est rendu pénible par la toux qui reste sèche et ne ramène pas d'expectoration. Celui-ci persiste quelques heures puis s'atténue. L'existence d'un point de côté ne paraît pas exceptionnelle dans les Atélectasies post opératoires, elle est considérée comme un signe fréquent par la plupart des auteurs (ELLIOTT et DINGLEY, SCOTT, CHURCHILL, LENORMAND et ISELIN, LOUBEYRE). Elle n'est pas signalée dans les cas d'obstruction bronchique. Nous ne la retrouvons que dans deux de nos observations : l'une (obs. III) qui relate un cas d'atélectasie après anesthésie à l'éther, l'autre (Obs. VI) qui a

trait à une atéléctasie du lobe moyen par obstruction bronchique dont la nature est restée inconnue. Nous ne pensons pas qu'il faille attribuer à ce signe une valeur quelconque pour le diagnostic de la cause de l'atélectasie, ni même qu'il soit possible de le faire entrer en ligne de compte dans la discussion du mécanisme intime de ce phénomène.

Les signes de début paraissent plus discrets et atténués quand l'Atéléctasie s'installe progressivement, C'est alors presque toujours une obstruction bronchique par tumeur ou par compression extrinsèque qui en est la cause. Souvent le petit malade n'est examiné que quand l'Atéléctasie est constituée et c'est seulement l'anamnèse qui renseigne le médecin sur les symptômes qui ont attiré l'attention pour la première fois. Ceci explique en partie le manque de précision dans la description. Tantôt, c'est une affection fébrile avec toux qui a paru guérir rapidement puis a récidivé à plusieurs reprises (obs. XI). Tantôt c'est une sensation de gêne respiratoire surtout marquée à l'effort qui s'est installée plusieurs années auparavant (obs. XII). Dans tous les cas l'évolution est entrecoupée d'épisodes pulmonaires fébriles plus ou moins prolongés, et c'est à l'occasion d'une de ces poussées que le petit malade est passé à la radio.

Quand l'affection causale a une symptomatologie propre, elle domine le tableau clinique et c'est l'examen radiologique qui découvre l'Atéléctasie. L'exemple en est la compression bronchique par un ganglion tuberculeux, élément d'une Tuberculose ganglio-pulmonaire initiale (obs. VII, IX, X, XIII, XIV, XV). Dans tous les autres cas, la fièvre s'élève dès que l'atélectasie est constituée pour atteindre quelquefois 39° ou 40°. Il est possible qu'elle reste élevée en plateau pendant deux ou trois jours (obs. II, III). Le plus souvent, elle ne se maintient pas et la courbe de température présente un aspect irrég-

gulier, oscillant, à clochers plus ou moins élevés dans les jours qui suivent. Enfin l'apyrexie s'installe, mais nous le verrons, elle n'est pas toujours durable. En quelques heures quand la cause de l'Atéléctasie est d'installation rapide (obstruction bronchique par corps étranger, ou mucus, Atéléctasie post-opératoire, Atéléctasie au cours d'affections du système nerveux), plus lentement quand l'affection d'origine se complique progressivement on voit s'installer LE SYNDROME RADIO-CLINIQUE DE L'ATELECTASIE TOTALE.

Les signes fonctionnels sont ceux de toutes les Pneumopathies. Il faut cependant insister sur l'importance de la toux qui est incessante, quinteuse, sèche, pénible même, parfois provoquée par les changements de position (obs. I). Lorsque l'évolution est assez prolongée elle persiste, constante, quotidienne (obs. XI), seul signe fonctionnel avec une gêne respiratoire d'intensité variable. Celle-ci peut être minime comme dans les observations XI et XII où elle n'apparaissait qu'à l'effort, ou très marquée comme dans l'observation II qui concerne, il est vrai, une malade atteinte par ailleurs d'une affection nerveuse grave. Après les premiers jours, la douleur est disparue, nous n'avons vu signaler d'expectoration ou d'hémoptysies dans aucune observation.

Les troubles de l'état général sont peu intenses. Souvent l'enfant est pâle, mais il ne maigrit pas et ne perd pas l'appétit. La température reste exceptionnellement normale. Les auteurs qui ont traité de l'Atéléctasie de l'enfant n'en font pas mention. Cependant nous avons noté l'existence de fièvre dans toutes nos observations. Après la poussée thermique des premiers jours, elle tombe mais, dans bien des cas l'apyrexie n'est pas totale pendant la durée de l'évolution. La fièvre peut persister au delà des premiers jours (obs. III, VI); plus souvent quand l'évolution se prolonge on voit se pro-

duire de temps à autre une poussée fébrile (obs. XI, XII) tantôt extrêmement courte ne dépassant pas 24 ou 48 heures, tantôt au contraire prolongée jusqu'à une semaine. Il ne faut pas admettre d'emblée l'origine pulmonaire de cette fièvre, mais rechercher systématiquement les autres causes de pyrexie : en particulier faire un examen attentif des oreilles étant donnée la fréquence des infections otitiques chez l'enfant (obs. VIII). Dans quelques cas cependant rien n'explique la fièvre qui doit être rapportée à la maladie en évolution. L'existence même de fièvre dans une affection qui laisse le parenchyme pulmonaire intact est difficile à expliquer. Cependant dans la plupart des cas où il a paru nécessaire de faire une bronchoscopie et où celle-ci a été réalisable, on a trouvé des lésions inflammatoires bronchiques avec œdème de la muqueuse (obs. I, XI) qui justifiaient à elles seules d'une hyperthermie. Ceci est particulièrement net dans notre première observation où il a été trouvé un petit abcès endo-bronchique contenant du pus très fétide.

L'inconstance, la variabilité, la banalité de ces signes fonctionnels ou généraux en réduisent la valeur. Ils attirent l'attention sur l'appareil pulmonaire et c'est l'EXAMEN PHYSIQUE complété par l'étude radiologique des poumons qui permet le diagnostic.

Quelquefois on est frappé dès L'INSPECTION par la déformation thoracique qui se traduit par une hémirétraction de l'hémithorax atteint. Cette atrophie peut être assez importante pour entraîner une sinuosité de compensation de la colonne vertébrale. C'est là un cas exceptionnel qui est signalé par tous les auteurs, mais que nous ne retrouvons que dans une de nos observations (obs. XII) où l'affection existait déjà depuis plusieurs années. Le plus souvent tout se résume à une diminution de l'expansion thoracique du côté atteint. Elle peut

être intense, immobilisant l'hémithorax ; ceci est assez rare ; dans la plupart des cas, même en palpant simultanément les deux hémithorax, comme il doit être fait, elle est assez réduite pour passer inaperçue ; quelquefois elle manque complètement. On a signalé la mobilité plus grande du rebord costal du côté malade (SCOTT, HOOVER) contrastant avec l'immobilité des côtes sus-jacentes, nous n'avons pas vu noter ce symptôme dans aucune de nos observations.

L'obliquité des côtes vers le bas, plus grande que du côté sain, le rétrécissement des espaces intercostaux qui en est le corollaire pourraient être retrouvés par une palpation attentive et fine ; en réalité ce sont là des signes que l'examen radiologique seul permet de constater et d'affirmer.

LA RECHERCHE DES VIBRATIONS VOCALES n'a pas toujours été faite. Pour la plupart des auteurs elles sont abolies et c'est ce que nous relevons dans deux de nos observations. D'autres auteurs les signalent augmentées et nous avons constaté ce fait dans l'observation I. Cette variabilité dans l'appréciation des vibrations vocales peut provenir de la difficulté d'interpréter ce signe chez l'enfant. Les auteurs américains cités par LENORMAND et ISELIN estiment que les vibrations vocales peuvent être diminuées ou absentes, ceci concordant avec une diminution du murmure vésiculaire si les tubes bronchiques sont obturés. Au contraire, s'ils étaient béants, on devrait percevoir une augmentation des vibrations vocales avec, à l'auscultation, un souffle tubaire ou amphorique.

LA MATITÉ est un symptôme qui est constamment retrouvé dans l'Atélectasie, quelquefois cette matité est accentuée par l'existence d'une légère réaction pleurale qui ne doit pas faire éliminer le diagnostic d'Atélectasie. Nous avons vu signaler ce signe et nous l'avons retrouvé

dans une de nos observations (obs. III) où la ponction pleurale a permis de ramener quelques gouttes de liquide louche amicrobien. Dans certains cas il y a seulement submatité. On a signalé l'hypersonorité du côté opposé, nous ne l'avons pas vu noter dans nos observations ; il est probable qu'elle doit toujours exister étant donné l'hyperexpansion du poumon sain. L'absence de points de comparaison rend difficile la mise en évidence de ce symptôme.

Les signes perçus à L'AUSCULTATION du poumon apparaissent des plus variables. Le seul qui soit constant est la diminution ou l'abolition du murmure vésiculaire (ANSPACH, CORYLLOS, DE BRUIN, SCOTT, CHURCHILL) obs. VI. Mais dans beaucoup d'observations que nous avons pu lire et dans les nôtres on voit noter des signes bruyants d'auscultation, souffle de timbre tubaire ou même amphorique dont le siège d'intensité maximum est variable, parfois isolé, il est souvent accompagné de râles bulleux humides plus ou moins volumineux, parfois de râles sous-crépitants, avec retentissement de la toux et de la voix ; ces signes peuvent être diffus ou localisés.

Dans l'ensemble, le tableau clinique n'est pas caractéristique. Chaque symptôme est d'intensité variable suivant les cas, il peut être intense, fruste, ou manquer complètement. Deux d'entre eux seulement nous paraissent constants, ce sont la matité étendue à tout l'hémithorax et la diminution des bruits respiratoires. Aussi faut-il insister sur d'autres signes qui sont pathognomoniques.

LES DÉPLACEMENTS D'ORGANES.

Les organes médiastinaux sont déplacés vers le côté atelectasié. La palpation, l'auscultation minutieuse rendront compte du déplacement du cœur. Depuis W. PAS-

TEUR, ce signe d'apparence paradoxale du déplacement du cœur et des organes médiastinaux vers la condensation pulmonaire est considéré par tous les auteurs comme absolument caractéristique. Il est souvent impossible de distinguer par la percussion la matité cardiaque de celle du poumon atelectasié ; aussi c'est la palpation minutieuse du thorax qui seule permettra de constater, tantôt que la pointe du cœur est déviée à gauche, parfois même retrouvée seulement dans l'aisselle quand l'Atélectasie est gauche, attirée à droite où elle peut être perçue au bord droit du sternum ou même sur la ligne mamelonnaire droite quand le poumon droit est en cause. L'examen attentif de la face antérieure du cou appréciera le déplacement de la trachée qui se fait dans le même sens. Enfin l'ascension de l'hémi-diaphragme droit pourrait entraîner l'ascension du foie (HERRMANN). Ce déplacement des organes vers la zone d'opacité respiratoire est caractéristique de l'Atélectasie mais il est difficile à apprécier par la Clinique. C'est dire toute l'importance de l'EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Les signes radiologiques de l'Atélectasie pulmonaire totale sont classiques et bien connus depuis les travaux sur l'Atélectasie post-opératoire de PASTEUR, ELLIOT et DINGLEY en 1914, complétés en 1925 par CHEVALLIER, JACKSON, SCOTT et CHURCHILL. Ils se composent de deux ordres d'éléments :

- L'opacité pulmonaire,
- Le déplacement des organes médiastinaux.

1° *L'Opacité pulmonaire.*

Elle est dense, homogène, très sombre, masquant complètement la partie de l'ombre cardiaque qu'elle recouvre, laissant à peine deviner l'ombre des côtes. Elle est diffuse et occupe tout l'hémithorax, cependant elle épar-

gne presque toujours l'extrême sommet et le sinus costo-diaphragmatique qui restent clairs. Ceci est particulièrement visible sur la plupart de nos clichés. Dans notre observation II cependant l'opacité est totale et ne respecte ni l'extrême sommet, ni l'extrême base. Sa limite interne est verticale et rectiligne et se confond avec l'ombre vertébrale. Nous avons constaté que sur les clichés de profil l'ombre était aussi très dense, visible sur toute la hauteur laissant quelquefois une zone de clarté rétrosternale. Aussi dense qu'une ombre liquidienne elle opacifie tout le cliché ne permettant pas d'apercevoir l'ombre cardiaque. Il est classique même d'opposer l'intensité de l'opacité radiologique pour une réduction de volume relativement faible à l'opacité moindre du poumon sain collabé par un Pneumothorax qui ne devient nette que pour une réduction volumétrique considérable. La densité extraordinaire de cette ombre parenchymateuse serait due à la vaso-dilatation et à l'hyperémie qui existent dans le territoire atteint et qui ont été constatées expérimentalement (KOURILSKY et ANGLADE). CHADOURNE ajoute à ces raisons l'existence d'œdème intra-alvéolaire souvent notée à l'examen des pièces anatomiques d'origine pathologique ou expérimentale. Nous verrons que dans notre étude expérimentale nous n'avons retrouvé aucune trace d'œdème alvéolaire. Il est vrai que dans ce cas la durée de l'Atélectasie n'a jamais dépassé une heure.

2° *Déplacement des organes médiastinaux.*

Ce déplacement vers le côté atelectasié est considérable. Le cœur est attiré soit à droite, soit à gauche ; quand le côté droit est en cause, l'attraction peut être assez importante pour que seule la pointe du cœur déborde l'ombre vertébrale à gauche. Cette dextrocardie est nette dans certaines de nos observations (obs. II, III, XII). Quand

c'est le côté gauche qui est malade l'ombre cardiaque est entièrement englobée dans l'opacité. La trachée est aussi déviée dans le même sens. Elle dessine un angle obtus dont le sommet est dirigé du côté opposé à l'Atélectasie.

Il est bon de se souvenir que la trachée de l'enfant est normalement très légèrement à droite de la ligne médiane. En examinant de nombreux clichés radiologiques de poumons d'enfant nous avons pu voir que cette cause d'erreur devenait plus manifeste quand la radiographie n'était pas strictement prise de face. De plus chez l'enfant très jeune, il faut éviter de prendre pour une déviation de la trachée, les sinuosités qu'elle dessine lorsque l'enfant crie.

L'hémicoupole diaphragmatique qui a gardé sa forme régulière est surélevée de deux ou trois travers de doigt. Ce signe est facilement visible à gauche où la coupole est soulignée par la clarté de la poche à air, il est beaucoup plus délicat à apprécier à droite où l'opacité pulmonaire dense se continue avec l'ombre du foie.

Enfin la paroi thoracique participe à cette rétraction, l'obliquité costale est plus marquée que du côté sain et ceci entraîne le rétrécissement des espaces intercostaux.

L'examen radioscopique ajoute à cet ensemble une série de signes « dynamiques » qui complète la symptomatologie.

L'image opaque est absolument immobile au cours des mouvements respiratoires. L'hémi-diaphragme n'est animé que de mouvements très restreints. Le médiastin est attiré à chaque inspiration vers le côté malade (S. de JACOBSON).

Les auteurs américains, HERRMANN en France, insistent sur la nécessité de faire des radiographies en série car l'image se modifie chaque jour. Nous avons pu véri-

fier ce signe qui nous a paru important. Les variations de l'aspect radiologique portent sur l'aspect du foyer atelectatique et sur les déplacements d'organes. Ainsi dans notre observation III qui concerne une atelectasie gauche post-anesthésique, des clichés radiographiques ont été tirés de semaine en semaine. L'opacité est restée dense et homogène pendant les trois premières semaines ; mais sa limite supérieure a varié d'un cliché à l'autre, le sommet étant très opaque sur le premier film, presque clair sur le deuxième, sombre de nouveau sur le troisième. De même, sur la première image le bord droit du cœur ne déborde pas l'ombre vertébrale à droite, il apparaît nettement une semaine après pour être complètement fondu dans l'ombre parenchymateuse sept jours plus tard. L'étude des radiographies de notre observation II qui a trait à une atelectasie droite par fausse route alimentaire chez une acrodynique permet les mêmes constatations ; sur le premier cliché l'attraction du cœur est très marquée mais la pointe est encore visible à gauche de l'ombre vertébrale, l'hémidiaphragme droit est élevé de quatre travers de doigt environ, l'opacité est limitée à la moitié inférieure du champ pulmonaire, elle est faite d'une grisaille non homogène, constituée par des plages sombres plus ou moins arrondies alternant avec de petites zones claires. Deux semaines plus tard l'opacité est complète, l'ombre du cœur n'est plus visible. Six jours après on retrouve sensiblement l'aspect du premier cliché mais l'opacité est plus dense presque pseudo-pleurétique. Par la suite l'attraction du médiastin resta très marquée mais variable d'un cliché à l'autre et l'opacité continua à se modifier, tantôt dense et homogène, tantôt faites de zones sombres floues alternant avec des zones claires. Nous discuterons de ces aspects radiologiques de l'Atelectasie à la fin de ce travail.

Tels sont les symptômes que l'on peut constater par les procédés de Clinique courante. Des examens complémentaires permettront d'assurer le diagnostic et quelquefois de retrouver la cause de la maladie. Ils sont au nombre de trois :

- 1 — Mesure de la pression intra-pleurale,
- 2 — Radiographie pulmonaire après injection intra-trachéale de lipiodol,
- 3 — Bronchoscopie.

1 — *Mesure de la pression intra-pleurale.*

Cette mesure permet de constater, quand le poumon est normal, qu'il existe une dépression expiratoire de — 4, et une dépression inspiratoire de — 6 selon ARON. Les chiffres donnés par PARODI sont un peu plus faibles : — 2, — 6. Lorsqu'il y a Atélectasie du poumon la pression intra-pleurale s'abaisse considérablement atteignant des valeurs de — 12, — 30, et même — 30 — 40, chiffres fournis par JACOBŒUS qui a décrit ce signe. SAYÉ, WESTERMARCK, E. SERGENT, et ses collaborateurs, ont insisté sur la valeur diagnostic de la dépression endopleurale, associée aux autres éléments du syndrome.

Elle est due à la rétraction atélectatique qui augmente considérablement la tension élastique des parties saines obligées à se dilater. Cette pression sera d'autant plus basse que le territoire atteint sera plus étendu, que sa rétraction aura été volumétriquement plus grande et que le côté sain ou les parties saines seront plus ou moins élastiques. En effet, après une durée plus ou moins longue de l'atélectasie, le poumon sain et les parties saines distendus pourront voir leur élasticité diminuer progressivement du fait de l'emphysème. Ce signe constant n'est pas pathognomonique, en effet il est bon de se souvenir que des condensations parenchymateuses comme celles de la Tuberculose par exemple peuvent donner lieu à

une dépression endopleurale assez importante lorsqu'il existe une rétraction assez étendue d'un territoire. Celle-ci a d'ailleurs été signalée par les traités classiques (GIRAUD) et l'on en a longuement discuté le mécanisme (PARODI, BERNOU, CARDIS).

Nous pensons qu'il est utile de s'assurer de la perméabilité pleurale lorsqu'on est en présence d'une opacité hémithoracique avec attraction du médiastin qui existe déjà depuis quelque temps comme c'était le cas dans notre observation XII. Cela a moins d'intérêt quand on peut assister au début de la maladie, ou par des radiographies successives, constater les variations si fréquentes de l'opacité et du degré d'attraction au cours de l'évolution.

2 — *Radiographie pulmonaire après injection intrachéale de lipiodol.*

Elle apporte des renseignements de deux ordres :

a) L'état d'affaissement alvéolaire ne doit pas permettre la pénétration de liquide opaque dans les alvéoles. L'absence d'aspiration due à l'exclusion fonctionnelle du territoire atteint serait à elle seule cause de l'absence de progression de l'huile iodée.

b) Dans quelques cas l'huile iodée s'arrête dès l'origine de la bronche souche, arrêt lipiodolé qui révèle l'existence d'un obstacle bronchique et même peut dessiner l'obstacle (obs. XI). Quand l'obstruction n'est pas totale, il est possible que le lipiodol la complète (JACOBÆUS). Cet accident paraît être sans gravité.

3 — *Bronchoscopie.*

Cet examen est souvent difficile à faire, quelquefois chez de grands enfants comme celle de notre observation XII où elle a été toujours impossible ; surtout chez les tout petits où l'étroitesse des voies bronchiques rend

difficile l'introduction du tube explorateur. Peut-être même cette épreuve n'est-elle pas absolument inoffensive chez les jeunes enfants. Avec notre maître le Dr Julien MARIE nous avons vu survenir une mort subite quelques jours après une bronchoscopie chez un enfant de 1 an. Aucune explication du décès n'a pu être fournie. Peut-être ne faut-il voir là qu'une désagréable coïncidence, étant donné le grand nombre d'examen de cet ordre pratiqués sans dommage, tant à l'étranger qu'en France. Cependant il est bon de connaître les contre-indications de la bronchoscopie. Elles ont été résumées par AUCOIN et SOULAS qui en donnent la liste suivante :

Affection pleuro-pulmonaire aiguë, hémoptysie abondante récente, tuberculose pulmonaire évolutive, anévrisme aortique, affection cardio-vasculaire grave.

La bronchoscopie donne des renseignements précieux sur la nature d'une obstruction bronchique, et permet de reconnaître s'il s'agit d'une occlusion par corps étranger, par tumeur (obs. XI), par mucus, ou d'une saillie de la paroi bronchique comprimée par une tuméfaction médiastine (obs. VII).

Les renseignements ainsi fournis complétés au besoin par une biopsie ou un examen microscopique pourront entraîner des sanctions thérapeutiques définitives qui amèneront la guérison : extraction d'une tumeur, aspiration du mucus par exemple, et l'on connaît les remarquables travaux de LEE, RAWDIN, TUCKER et PENDERGRASS sur le degré de viscosité des bouchons de mucus obstruant les bronches et les conclusions pathogéniques et thérapeutiques auxquelles ils ont abouti.

A ces trois méthodes classiques utilisées pour le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire on peut en ajouter une autre: *La Tomographie pulmonaire*.

Elle nous a permis dans un cas (obs. XIV) de mettre

en évidence un rétrécissement bronchique et d'en connaître la cause qui était une compression extrinsèque de la bronche par un ganglion médiastinal hypertrophié. Enfin R. W. MULLER propose la Kymographie, pour apprécier les mouvements anormaux du médiastin.

Certains auteurs Allemands ont préconisé et pratiqué l'endoscopie pleurale qui ne peut donner de résultat qu'à un observateur entraîné et expérimenté.

EVOLUTION

Elle est variable suivant la cause de l'Atélectasie. C'est de celle-ci que dépend le pronostic de la maladie.

Quand la durée de l'évolution est courte l'Atélectasie est bénigne, elle n'est en quelque sorte qu'un témoin bruyant qui attire l'attention.

L'obstruction bronchique par corps étranger en est un exemple. L'obstacle enlevé tout signe d'Atélectasie disparaît en quelques heures.

Au contraire quand l'affection persiste un long temps, l'Atélectasie peut se compliquer : la dilatation des bronches dans le territoire où s'est constitué l'affaissement alvéolaire s'observerait après deux mois (ANSPACH, DE BRUIN) (WARNER et GRAHAM). Si elle persiste au delà il se constitue une Atélectasie chronique, dont nous étudierons les modalités ultérieurement. Celle-ci peut s'infecter et se compliquer d'abcès du poumon ; nous avons pu l'observer dans un des cas que nous rapportons (obs. XI).

Cette variabilité nous a obligés à couper le tableau clinique, et à étudier l'évolution de l'Atélectasie ultérieurement à propos de chaque forme étiologique.

ATELECTASIES LOBAIRES

L'Atélectasie peut se limiter à un seul lobe. Le plus fréquemment intéressé semble être le lobe inférieur, le plus rarement le lobe moyen. On retrouve dans la symptomatologie de ces Atélectasies lobaires les mêmes éléments que dans l'Atélectasie massive d'un poumon. Nous les rappellerons rapidement. Nous donnerons ensuite pour chaque lobe les symptômes qui nous paraissent caractériser l'atteinte de celui-ci, ce sont avant tout des signes radiologiques.

Les manifestations fonctionnelles et générales sont celles que nous avons décrites à propos des Atélectasies totales : Toux persistante, dyspnée plus ou moins marquée, apyrexie d'ensemble entrecoupée de poussées fébriles courtes que n'expliquent pas l'examen général.

Les signes physiques sont localisés à un seul lobe ; la diminution de l'expansion thoracique, la déformation de l'hémithorax ne se retrouvent pas ; tout au plus pourrait-on voir quelquefois une légère rétraction sous-claviculaire. Les symptômes couramment observés sont la matité, la diminution du murmure vésiculaire allant jusqu'au silence respiratoire, quelquefois remplacé par un souffle tubaire ou même amphorique ; parfois des râles bulleux sont perçus dans l'étendue du foyer de condensation.

Les signes spécifiques de l'Atélectasie restent les mêmes :

Déplacement des organes médiastinaux vers le côté malade,

Elévation du diaphragme,

Abaissement de la pression intra-pleurale.

La Radiographie après Lipiodol, la Bronchoscopie ont le même intérêt pour le diagnostic et la thérapeutique.

ATELECTASIE DU LOBE SUPERIEUR

OBSERVATIONS

OBSERVATION IV

Observation inédite recueillie dans le service du Professeur DEBRÉ.

L'enfant Col... Jean-Claude, âgé de trois mois, est amené dans le service le 21 janvier parce qu'il tousse et paraît gêné pour respirer.

Né un mois avant terme au poids de 2.940 gr., l'enfant a présenté les premiers signes de sa maladie actuelle à l'âge de 2 mois, s'étant développé normalement jusqu'alors ; brusquement il présente une crise de cyanose avec arrêt de la respiration. Cette crise dure quelques secondes puis cesse. A partir de ce moment les crises se répètent plusieurs fois par jour et par nuit. L'enfant devient grognon et nerveux, les crises sont de plus en plus fréquentes. Il y a quinze jours il a commencé à tousser, toux quinteuse dont chaque quinte se termine par une crise de cyanose avec apnée.

L'enfant est pâle, amaigri, il pèse 4.300 gr.; apyrétique, il respire avec facilité ; l'expansion thoracique est normale. L'auscultation fait entendre quelques râles bulleux dans la fosse sus-épineuse et la région sous-claviculaire.

La Radiographie pulmonaire (fig. V) montre l'existence d'une opacité non homogène qui occupe le tiers supérieur du champ pulmonaire droit. Dense à sa partie interne et inférieure l'opacité est moins sombre à l'extrême sommet et dans la moitié externe. Dans la région sus-diaphragmatique la transparence pulmonaire est anormalement claire. Cette hyperclarté explique probablement

le peu d'élévation de l'hémidiaphragme qui est à hauteur sensiblement normale. Par contre le cœur et la trachée sont nettement déviés à droite.

Pendant le séjour à l'hôpital l'enfant tousse mais on n'assiste pas aux crises décrites par la mère.

Le 26 janvier, après une quinte de toux, il rejette quelques crachats purulents qui sont recueillis et examinés au laboratoire. L'examen ne montre pas de germes.

Les signes d'auscultation se sont atténués, les quelques râles du sommet droit sont perçus avec difficulté.

Les clichés radiographiques successifs montrent un nettoyage progressif de l'image. L'apyrexie persiste.

Le 11 février toute opacité a complètement disparu. L'enfant ne présente plus aucun signe fonctionnel, prend du poids, et semble guéri.

En résumé. — Il s'agit d'un prématuré qui a commencé à tousser et a présenté des crises de cyanose avec apnée à l'âge de deux mois. Il n'a été vu à l'hôpital que, un mois après le début de sa maladie. La Radiographie a montré une Atélectasie du sommet droit avec emphyseme probable de la base, attraction du cœur sans élévation du diaphragme. Après le rejet de quelques mucosités, l'image a progressivement disparu et l'enfant est sorti guéri de l'hôpital. L'évolution a été entièrement apyrétique.

OBSERVATION V

Observation inédite recueillie dans le service du Professeur DEBRÉ.

L'enfant Rod... Joseph, âgé de 27 mois, entre le 4 novembre 1935 à l'Hôpital Hérold; il est envoyé par un dispensaire où on

lui a trouvé à l'examen radioscopique, une image pulmonaire anormale.

Né à terme, au poids de 2 kgs 500, nourri au lait de vache, cet enfant dont les parents sont bien portants, a vécu normalement jusqu'à l'âge de 6 mois. Il a alors contracté une Rougeole dont l'évolution resta bénigne. Trois semaines après celle-ci, à l'âge de 7 mois environ, il a commencé à tousser. Toux fréquente mais non incessante, accompagnée de temps à autre de petites poussées fébriles à l'occasion desquelles on a posé le diagnostic de bronchite.

Vers l'âge de 2 ans, un peu plus de deux mois avant son entrée à l'hôpital, un de ces épisodes fébriles a été très sérieux. La température de l'enfant est restée entre 39° et 40° pendant trois semaines. La guérison est survenue, mais la toux persistant plusieurs semaines après, on a pratiqué une radioscopie qui a fait conseiller l'entrée à l'hôpital.

Examen le 5 novembre 1935.

L'enfant a un bon aspect général, sa température est à 37° 8, mais il tousse et respire difficilement. La dyspnée s'accompagne de polypnée, 64 respirations par minute, et de tirage sus-sternal. Il n'y a pas de cyanose ni de battement des ailes du nez.

La sonorité des champs pulmonaires est normale en avant mais il existe une submatité du sommet droit et à ce niveau on entend des râles sous-crépitants et un souffle tubaire avec transmission de la voix. A gauche existent des râles de bronchite.

Une radiographie montre l'existence au sommet droit d'une image opaque, occupant tout le dôme pulmonaire. Sa limite inférieure est nette, concave en bas, et en dehors. Cette opacité n'est pas homogène, elle est semée de taches claires arrondies et petites.

Le cœur et la trachée sont déviés à droite, la clarté trachéale apparaît à droite de l'ombre vertébrale, l'ombre du cœur est presque entièrement à droite, seule la pointe déborde à gauche l'image de la colonne vertébrale. Le diaphragme droit est nettement suré-

levé. L'obliquité des côtes est plus marquée à hauteur de l'image opaque.

Il ne semble pas exister d'autre anomalie radiologique.

Le 6 novembre la température s'élève à 40°, la dyspnée et la polypnée s'accroissent, les signes pulmonaires restent identiques. Les jours suivants la température reste élevée entre 39° et 40°.

Le 8 novembre le nombre des respirations est de 70 par minute, la température à 40°. L'enfant est pâle, déshydraté. Les signes pulmonaires sont modifiés ; on entend toujours à droite un souffle rude aux deux temps de la respiration mais les râles bulleux sont perceptibles sur toute la hauteur du champ pulmonaire.

A gauche, il existe maintenant une matité de la base et de la partie moyenne, l'auscultation permet d'entendre des râles bulleux avec au centre un souffle tubaire.

Le 9 novembre l'état est inchangé, une radiographie montre que le foyer du sommet droit existe toujours, mais dans les 2/3 inférieurs du poumon gauche est apparue une image opaque, homogène, assez mal limitée en haut et en bas où elle est séparée du diaphragme par une zone claire. La déviation du médiastin persiste.

Le 11 novembre la fièvre persiste, une numération globulaire donne les résultats suivants : Hémoglobine 60 %. V. G. 0,7. Hématies 4.240.000. Leucocytes 35.150. P. N. 72-P. E. O.-G. M. 2-M. M. 25.

Le 12 novembre les signes pulmonaires sont un peu modifiés. Au sommet droit l'intensité du souffle et les râles donnent une impression de gargouillement. A la base gauche les râles sont plus fins, le souffle est très intense, à prédominance expiratoire.

Le 13 novembre, radiographie, le foyer gauche est plus opaque, il s'étend en bas jusqu'au diaphragme. A partir de ce jour la courbe fébrile oscille entre 38° et 39° 5 et le 17 novembre la température tombe à 37°.

Le 18 novembre la température est à 37°, l'enfant est calme, sa respiration facile, cependant elle reste rapide à 42 par minute.



Figure V

Obs. IV. — Col... Jean-Claude.
3 mois. Atelectasie du sommet
droit dont la cause est restée in-
connue.



Figure VI

Obs. V. — Rod... Joseph. 27
mois. Atelectasie du sommet
droit dont la cause est restée
inconnue.



La submatité persiste au sommet droit où l'on entend encore quelques râles bulleux. A gauche il ne reste que submatité et quelques râles humides fins.

Le 20 novembre les signes perçus à gauche ont presque entièrement disparu. Au sommet droit existent toujours des râles bulleux avec un souffle très peu intense, et du retentissement de la toux.

La radiographie (fig. VI) montre la disparition de l'opacité gauche. L'image du sommet droit persiste, le médiastin reste dévié à droite, le diaphragme surélevé. Les côtes sont très obliques, les espaces intercostaux très rétrécis au sommet droit. La portion de parenchyme sous-jacente à l'image opaque du sommet est très nettement hyperclaire, hypoaérée par rapport au reste. Dès lors l'enfant reste complètement apyrétique, les signes pulmonaires restent discrets au sommet droit et au début du mois de décembre on constate l'existence d'une déformation thoracique caractérisée par un aplatissement de l'hémithorax en arrière.

Pendant tout le mois de décembre et de janvier, l'enfant reste en observation à Héroid. Son état général est bon, il prend régulièrement du poids ; mais il continue à tousser, reste essouffé avec tirage léger, le nombre des respirations étant d'environ 60 par minute. L'apyrexie est totale, mise à part les 13 et 14 décembre une poussée fébrile à 40° qu'aucun signe nouveau ne put expliquer et qui resta sans lendemain. La cuti-réaction est constamment négative. A l'examen des poumons on trouve toujours les mêmes signes : sonorité normale en avant, submatité du sommet droit en arrière avec râles bulleux et souffle, très légère submatité de la base gauche avec quelques runcus. Des radiographies pulmonaires sont faites régulièrement qui montrent toujours l'image que nous avons décrite antérieurement et qui se modifie peu d'un examen à l'autre.

L'enfant sort de l'hôpital de 23 février non guéri puisqu'une dernière radio faite le 18 février a montré la persistance de l'opacité du sommet droit avec hyperclarté de la base et déviation du médiastin.

En résumé : Il s'agit d'une Atélectasie du lobe supérieur droit chez un enfant de 27 mois qui a été observée pour la première fois au deuxième mois de son évolution. Pendant le séjour à l'hôpital, l'enfant a présenté une pneumopathie gauche. L'aspect radiologique de l'Atélectasie ne s'est pas modifié pendant les quatre mois de séjour à l'hôpital. La cause de cette Atélectasie n'a pu être retrouvée.



L'Atélectasie du lobe supérieur n'est pas la plus fréquente. Il est loisible de penser que la direction générale des bronches du lobe supérieur facilite le drainage spontané et empêche la persistance de mucus ou d'un corps étranger. Ceci est admis par DE BRUIN qui ajoute que la constitution anatomique du lobe supérieur explique aussi pourquoi l'opacité peut se maintenir longtemps comme dans notre observation V. En effet, anatomiquement et d'après les travaux d'HERMHEISER qui a étudié sur des clichés les ramifications de la bronche du lobe supérieur, celle-ci se divise en bronche apicale qui est presque verticale, bronche pectorale oblique en haut en dehors et en arrière, bronche axillaire, étroite et sensiblement horizontale. Cette dernière s'obstrue facilement et est de drainage difficile. Une observation de MORLOCH et PINCHIN semble confirmer cette hypothèse. C'est celle d'un enfant qui avait une Atélectasie du lobe supérieur droit et chez lequel la broncho-aspiration a permis de reventiler la partie supérieure du sommet. Seule est restée sombre une large bande suspendue oblique en haut et en dehors dirigée de la ligne médiane à la paroi. DE BRUIN fait remarquer encore que l'Atélectasie du lobe supérieur est plus fréquente à droite qu'à gauche. Nous ne pouvons que confirmer ses idées puisque les deux observations

d'Atélectasie du sommet que nous avons réuni sont droites. Il rapproche ses travaux de ceux de ENGEL qui explique la fréquence des Pneumonies droites chez l'enfant par l'intimité du contact entre les ganglions et le tissu pulmonaire de ce côté. Ainsi conclut DE BRUIN, ceci peut expliquer que l'Atélectasie par compression ganglionnaire se produise plus facilement à droite. Il faut probablement invoquer encore le plus fort calibre et l'obliquité plus marquée vers le bas des bronches du lobe supérieur gauche pour expliquer la rareté de l'Atélectasie du lobe supérieur de ce côté.

Signes : Les signes physiques communs que nous avons décrits sont localisés au sommet et dans l'aisselle. Nous nous attacherons surtout à décrire les *signes radiologiques*.

Ils consistent en une opacité très dense, très sombre de l'extrême sommet à limite inférieure nette et tranchée (ANSPACH, DE BRUIN). Celle-ci représente la scissure qui est élevée, attirée par le lobe affaissé. Elle se déplace d'une façon rectiligne, véritable fermeture en éventail (JEANNERET) du lobe, ou devient arquée à concavité inférieure. C'est cet aspect que nous avons observé le plus souvent. Dans ce cas, le bord inférieur dessine une courbe concave en bas et en dehors, presque horizontale dans son tiers externe, elle se courbe vers le bas en son milieu et atteint la partie supérieure du hile à son extrémité interne. L'ascension de la scissure peut être considérable si la plèvre est libre, et le lobe apparaît alors comme un triangle à base supérieure, à sommet hilaire. Ceci serait moins net à gauche.

Le lobe sous-jacent est le siège d'une hyperclarté marquée (obs. IV, V) qui témoigne de sa dilatation emphysémateuse. Cette opacité est immobile aux mouvements respiratoires ; les côtes sont quelquefois plus obli-

ques à sa hauteur que du côté opposé, mais c'est *le déplacement des organes médiastinaux* qui est surtout important à rechercher. Il est souvent assez faible, comme toujours lorsqu'il s'agit d'Atélectasie lobaire. Cependant, dans la plupart de nos observations, nous avons noté une surélévation du diaphragme, peu marquée, probablement à cause de la distension des deux lobes restés sains. Par contre la trachée et le cœur étaient assez fortement attirés à droite, moins toutefois que dans les cas d'Atélectasie totale.

DE BRUIN estime que l'Atélectasie du lobe supérieur chez l'enfant est de bon pronostic puisque sur dix cas il eut sept fois reventilation spontanée. Dans les deux cas que nous avons observé (obs. IV, V) il y eut une guérison, dans l'autre cas les signes radiologiques persistèrent et nous n'avons pu revoir l'enfant.

ATELECTASIE DU LOBE MOYEN

OBSERVATIONS

OBSERVATION VI

Observation inédite recueillie dans le service du professeur DEBRÉ.

L'enfant Fer... Raymond, âgé de 12 ans, entre dans le service le 17 octobre 1938, pour une affection pulmonaire avec fièvre qui a commencé brusquement le 3 septembre.

Ce jour-là l'enfant qui jusqu'alors avait paru bien portant, encore qu'il crachât souvent le matin, dont tous les parents sont en bonne santé, a ressenti brutalement un point de côté droit très intense, accompagné de frissonnements. Le soir même la température s'est élevée à 40°. Pendant les quinze jours suivants le point de côté s'est atténué très vite mais la fièvre a persisté uniquement vespérale à 39°, l'apyrexie étant de règle le matin. Deux ponctions exploratrices sont restées blanches. Les signes persistant sans changement, la mère amène son enfant à l'Hôpital Hérolle le 17 octobre.

A cette date l'aspect général du petit malade est bon, il est toutefois un peu pâle et ne présente pas de gêne respiratoire visible. La percussion du thorax révèle l'existence d'une matité absolue de la base droite en avant. Sa limite supérieure est horizontale et nette à hauteur du troisième espace intercostal. Sa limite inférieure est plus floue, séparée de la matité hépatique par une petite bande où le son de percussion est presque normal. En arrière tout au plus peut-on noter que la matité hépatique paraît plus marquée que normalement. Le murmure vésiculaire est perceptible sur toute la hauteur des deux champs pulmonaires, il est cependant beaucoup plus faible dans la région sous-mamelonnaire droite, là où a été retrouvée la matité.

Des clichés radiographiques des poumons qui ont été tirés fin septembre sont examinés. On note sur la radio de face, la présence à droite d'une ombre peu dense, homogène, qui occupe le $\frac{1}{3}$ inférieur du champ pulmonaire. Sa limite supérieure est horizontale et nette, s'étendant de la partie moyenne du hile à la paroi ; sa limite inférieure est plus floue, sensiblement horizontale, n'atteignant le diaphragme en aucun point. La transparence pulmonaire est normale au-dessus et au-dessous de l'opacité. Le cœur est en place, mais l'hémi-diaphragme droit est très surélevé, une tangente à son sommet passerait à trois larges travers de doigt au-dessus d'une ligne analogue tracée à gauche. Le cœur, la trachée, ne sont pas déviés. Sur le cliché de profil se dessine l'ombre d'un lobe moyen dont l'opacité dense double d'une ombre triangulaire à sommet hilair l'image cardiaque. L'élévation de l'hémicoupe diaphragmatique droite est évidente, sa limite supérieure est à trois travers de doigt au-dessus de l'hémicoupe gauche. Mais cette élévation n'est pas régulière, elle se dessine sous l'aspect d'un triangle dont le sommet proche de la paroi antérieure correspond à la base du lobe moyen, comme s'il y avait en ce point une zone de suspension, d'attraction du diaphragme.

L'examen radioscopique pratiqué le 19 octobre par le Dr MIGNON montre la persistance de l'image pulmonaire. L'hémi-diaphragme droit dont la mobilité est très diminuée dans son $\frac{1}{3}$ interne reste surélevé par rapport au gauche.

Des radiographies tirées le même jour enregistrent ces constatations et permettent la comparaison avec les clichés précédents : l'opacité est moins dense, toutefois l'hémicoupe droite est un peu moins élevée que précédemment.

Le diagnostic reste hésitant et l'enfant est mis en observation. L'apyrexie sera totale pendant les deux mois de son séjour à l'hôpital, mise à part une poussée thermique à 40° avec frisson qui est constatée le 23 novembre. Elle est inexpliquée et reste sans lendemain.

La cuti réaction tuberculinique est positive ; on ne trouve pas de B K dans le liquide recueilli par tubage.

L'enfant garde un excellent appétit, ne souffre pas. Les signes retrouvés à chaque examen quotidien sont sensiblement les mêmes. Dans l'ensemble cependant, ils paraissent s'atténuer peu à peu.

Des clichés radiographiques sont tirés à intervalle de quinze jours environ. Pour la première fois le 12 novembre l'opacité paraît moins dense sur les deux images de face et de profil ; malgré tout l'attraction diaphragmatique persiste.

On pense alors à la possibilité d'une obstruction de la bronche du lobe moyen et on décide de faire une injection de Lipiodol intrachéale.

Le 14 novembre on voit sur la radiographie de face tirée après Lipiodol, que tous les alvéoles pulmonaires paraissent injectés à droite : il n'y a pas de dilatation des bronches. Mais tout contre le hile, le Lipiodol s'est amassé et dessine un petit lac, ce qui laisse à penser qu'il existe un obstacle sur une bronche. L'examen du cliché de profil montre que cet arrêt lipiodolé est situé au sommet du lobe moyen qui n'est pas injecté. On peut donc conclure avec certitude au diagnostic d'obstruction de la bronche du lobe moyen, et par conséquent à celui d'Atélectasie du lobe moyen.

L'absence de signes alarmants, l'apyrexie totale, la tendance à la résorption spontanée que permettent de constater les examens radiocliniques successifs font remettre à plus tard une bronchoscopie qui ne paraît pas s'imposer.

L'enfant sort de l'hôpital le 15 décembre 1938 sur la demande de ses parents. Une radiographie du 12 décembre avait montré une image thoracique presque normale.

En résumé. — Il s'agit d'un enfant de 12 ans qui a présenté une affection pulmonaire à début aigu douloureux et fébrile. Nous n'avons pu l'examiner que un mois et demi après le début de sa maladie. Les signes pulmonaires radiologiques et cliniques localisèrent la pneumopathie au lobe moyen. L'importance de l'attraction du diaphragme remarquable surtout sur le cliché de pro-

fil fit évoquer le diagnostic d'Atélectasie du lobe moyen. L'arrêt lipiodolé à l'origine de la bronche du lobe moyen, l'absence de lipiodol dans ce lobe alors que tout le reste du poumon était injecté, permettent d'affirmer l'obstruction bronchique et partant, de confirmer le diagnostic clinique.

*
**

L'Atélectasie du lobe moyen semble assez rare puisque nous n'en avons trouvé qu'un cas dans les travaux Français. Il s'agissait d'un nourrisson observé par CATHALA et BRINCOURT. Dans notre observation l'absence de pénétration du lipiodol dans les bronches et par conséquence dans les alvéoles pulmonaires nous a permis d'affirmer le diagnostic. Par ailleurs il existait d'autres signes, telle l'apyrexie permanente qui faisait douter de l'infection pulmonaire. Ce sont surtout les signes radiologiques qui orientèrent vers le diagnostic d'Atélectasie. L'opacité était dense et avait des limites nettes, la supérieure horizontale, l'inférieure oblique en bas et en dehors; seule la limite externe était floue, l'ombre n'atteignant pas la paroi thoracique en dehors. Sur le cliché radiologique de profil l'ombre était triangulaire oblique en bas et en avant à bord supérieur et inférieur linéaire, à sommet hilaire. L'hémidiaphragme était remarquablement surélevé de trois ou quatre travers de doigts plus haut que le gauche. Ceci était surtout net sur la radio de profil où l'Hémicoupole diaphragmatique droite dessinait un cône dont le sommet correspondait à la base du lobe moyen.

Nous ne pouvons donner aucun élément évolutif en dehors de ce qui se rapporte à notre observation où le malade guérit en deux mois.

ATELECTASIE DU LOBE INFERIEUR

OBSERVATIONS

OBSERVATION VII

Observation inédite suivie par nous à la consultation du Dr Maurice LAMY et dans le service du Dr Julien MARIE à l'Hôpital Hérold.

L'enfant Sen... Pauline, âgée de 2 ans 1/2, entre dans le service le 12 octobre 1940 parce que depuis cinq semaines elle a de la fièvre.

Née à terme de parents bien portants elle est la dernière d'une famille de sept enfants tous en bonne santé.

Le début des troubles actuels remonte à cinq semaines. Il s'agit surtout de modification du caractère de l'enfant qui est devenue grognon, par ailleurs, sa température jusqu'alors normale est devenue oscillante et irrégulière. Il n'existe aucun autre trouble fonctionnel, en particulier la petite malade ne tousse pas et n'a aucun trouble digestif.

A l'examen l'enfant a un aspect physique normal, pas d'essoufflement, pas de modification du rythme cardiaque, pas de signes méningés ; le cœur, les poumons, les urines, sont normaux. Mais la cuti réaction tuberculinique est positive.

Sur le cliché radiographique des poumons tiré le 25 septembre 1940 on constate l'existence d'une ombre de la base droite dessinant un triangle rectangle dont l'angle droit s'insinue dans l'angle cardio-diaphragmatique, dont la limite externe s'étend du hile en haut à la paroi externe du thorax, à hauteur de l'insertion diaphragmatique en bas et en dehors. Cette opacité est dense et homogène, son bord externe est rectiligne légèrement concave en haut et en dehors à son 1/4 inférieur. Le diaphragme droit est nettement

surélevé et horizontal. Le cœur et la trachée sont légèrement attirés à droite. Le reste du champ pulmonaire droit est plus clair que le champ pulmonaire gauche qui est normal.

D'emblée on pense qu'il s'agit d'une Atélectasie du lobe inférieur droit et l'on demande des examens supplémentaires.

La bronchoscopie est faite le 6 octobre par le Dr BOURGEOIS. Elle montre que le calibre de la bronche inférieure droite est diminué. Elle a un aspect semi-lunaire dû au bombement de sa paroi antérieure. L'aspect de la muqueuse est sensiblement normal. Par ailleurs la bronche moyenne est normale. Une radiographie pulmonaire après injection intra-trachéale d'huile opaque montre que celle-ci s'arrête à l'origine de la bronche inférieure gauche. Quelques gouttes, cependant, dépassent ce point et viennent opacifier quelques bronchioles sous-jacentes. A gauche, les alvéoles sont normalement injectées, leur aspect est normal.

Le 11 octobre l'enfant a maigri de deux kilos, elle tousse depuis trois jours, sa température est à 39° tous les soirs.

A l'examen l'amplication thoracique, normale, est la même des deux côtés. Il existe une légère submatité de la base droite mais le murmure vésiculaire s'entend également bien des deux côtés. La rate est palpable affleurant juste le rebord costal gauche.

Le 14 octobre l'enfant n'a plus de fièvre, elle reprend du poids. La radiographie montre la même image avec attraction très nette du diaphragme. Sur le cliché de profil l'opacité n'est pas visible.

Le 18 octobre à l'examen du thorax on trouve une matité de la base droite en arrière à la limite supérieure oblique en bas et en dehors. L'auscultation perçoit une diminution du murmure vésiculaire à ce niveau.

Le 22 octobre on mesure de la pression pleurale, mais l'agitation de l'enfant permet seulement de constater que la pression est fortement négative. On insuffle 300 cc3 d'air.

Le cliché radiographique tiré après le pneumothorax montre un collapsus total du poumon droit. Seule l'ombre triangulaire est restée immobile ; sa limite inférieure est séparée du diaphragme

par une mince bande d'air dans sa partie interne mais la partie externe semble adhérer au diaphragme. Un nouveau cliché tiré, l'enfant étant en position déclive montre que l'opacité s'est entièrement détachée du diaphragme, ce qui permet d'affirmer qu'il n'y a pas d'adhérences pleuro-diaphragmatiques.

Par la suite on laisse se résorber l'air insufflé dans la cavité pleurale et l'image reprend son aspect initial.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie du lobe inférieur droit avec rétrécissement de la bronche vue à la bronchoscopie au cours d'une tuberculose ganglio-pulmonaire de primo-invasion. La compression bronchique étant probablement due à l'existence d'une adénopathie tuberculeuse médiastinale non visible sur les clichés radiographiques.

OBSERVATION VIII

Observation inédite recueillie dans le service du Professeur DEBRÉ.

L'enfant Di Lu... Pierre, âgé de 6 mois, entre à l'Hôpital Hérold le 22 mars 1938 parce que depuis 8 jours il a de la fièvre et il tousse.

Né à terme au poids de 3 kilogs 500, nourri au lait de vache, il a jusqu'à maintenant poussé normalement. Son père, sa mère, ses trois frères ou sœurs sont bien portants.

Le début de l'affection actuelle a été brutal ; le 20 mars au soir, l'enfant a commencé à pleurer, à tousser ; il a passé une mauvaise nuit et le lendemain matin la température était à 40° 3. Il entre à l'hôpital avec le diagnostic de bronchopneumonie.

A l'examen, l'enfant est un peu abattu, n'a pas maigri, pèse

7 kilogs 270, sa température est à 39° 3. Il semble gêné pour respirer, dyspnée qui s'accompagne de tirage avec polypnée : 32 par minute.

La sonorité pulmonaire est normale en avant. En arrière, il existe une matité avec à ce niveau des râles bulleux fins au centre desquels est entendu un petit souffle tubo-aigre.

Par ailleurs, l'examen somatique découvre des signes de rachitisme importants : Cranio-tabès, chapelet costal, bourrelets épiphysaires.

La cuti réaction tuberculinique est négative.

Le 23 mars une radiographie pulmonaire ne montre rien d'anormal.

Les jours suivants, la température reste haute, aux environs de 40°, la dyspnée s'accroît, s'accompagne de battement des ailes du nez. L'état général s'altère, l'enfant est très abattu et perd du poids.

Le 26 mars, on constate sur la radio pulmonaire l'apparition d'un foyer opaque, homogène assez discret, mal limité, arrondi qui siège derrière l'ombre du cœur et la déborde à gauche où il atteint la paroi thoracique.

Les signes physiques s'accroissent peu à peu et le 29 mars on entend à la base et jusqu'au 1/3 supérieur du poumon gauche, un très gros foyer avec râles bulleux et souffle tubaire. La fièvre reste élevée aux environs de 40°, l'état général est précaire.

Au début d'avril la température s'abaisse en lysis, pour atteindre 37° le 4 avril. L'enfant reprend du poids.

Une radiographie du 4 avril montre la même image que précédemment.

Une numération globulaire faite à ce moment donne les résultats suivants :

Hémoglobine	40 %
Hématies	2.935.000-

Leucocytes	20.300
Polys N	23
— E	1
Moyens M	54
Grands M	8
Lymphocytes	3

éléments rouges anormaux — 1 hématie nucléée,
anysocytose, poïkilocytose.

Les 7, 8 et 9 avril la température remonte à 40°. Elle redescend à 37°2 le 10 avril sans qu'aucun signe d'examen ait pu expliquer cette poussée fébrile nouvelle. La cuti réaction reste négative.

Pendant une semaine encore la fièvre persiste oscillant entre 38 et 39°5; le 20 avril une Paracentèse droite est faite qui laisse issue à du pus. On constate toujours l'existence de râles bulleux avec submatité à la base gauche.

Sur les radiographies faites pendant cet intervalle de temps on voit toujours la même image.

A partir du 20 avril la température s'élève encore, elle reste en plateau à 40° jusqu'au 2 mai où elle tombe à 37° 5. Pendant ce temps l'état général de l'enfant est très précaire, il perd 500 gr. en 10 jours. Il reste très dyspnéique avec battement des ailes du nez. Cependant les signes d'examen sont toujours les mêmes, auxquels il faut ajouter une submatité de la base droite en arrière, avec quelques râles fins peu nombreux.

Plusieurs examens d'oreille sont faits qui confirment l'existence d'une otite double drainée, mais éliminent toute mastoïdite.

Du 2 au 12 mai nouvelle poussée fébrile qui atteint 40°. De nombreux abcès cutanés, des troubles digestifs intenses apparaissent qui sont autant de manifestations d'une toxi infection grave. Les signes d'examen pulmonaire ont disparu, mais la dyspnée avec tirage et battement des ailes du nez persiste. Une ponction pleurale exploratrice est négative. Les signes radiologiques persistent.

Il existe une anémie importante dont la formule sanguine marque la gravité : 1.360.000 hématies avec nombreuses formes jeunes.

Pendant les mois de juin, juillet, août, malgré quelques nouveaux abcès cutanés qu'il faut inciser, l'état général s'améliore, l'anémie se répare.

Cependant il persiste des signes de foyer pulmonaire à la base gauche, et de temps à autre une courte poussée fébrile que rien d'autre ne vient expliquer oblige à garder l'enfant en observation.

Le 10 octobre au cours d'une poussée fébrile particulièrement importante, une nouvelle radio (fig. VII) montre l'apparition d'une ombre triangulaire de la base gauche, dont la limite reste en dedans du bord gauche du cœur et qui s'étend jusqu'au diaphragme. Le médiastin est très légèrement déplacé à gauche, le diaphragme un peu plus haut que le droit, les côtes moins espacées qu'à droite.

En quelques jours la fièvre tombe puis de nouveau s'élève le 18 octobre. Les signes à la base gauche existent toujours, râles humides et souffle avec radiologiquement opacité triangulaire et très légère attraction médiastinale et diaphragmatique.

Cependant une accalmie thermique de quelques jours permet à la mère d'emmener son enfant chez elle.

Elle le ramène fin janvier avec une nouvelle poussée fébrile qui ne dure que quelques jours. Cependant les mêmes signes pulmonaires tant cliniques que radiologiques persistent.

La température ne deviendra normale, après une nouvelle poussée de 10 jours, que le 15 mars 1939, date à laquelle l'enfant sort définitivement de l'hôpital.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie du lobe inférieur gauche constituée au décours d'une pneumopathie fébrile chez un enfant de six mois. L'image d'Atélectasie persistait après 4 mois d'évolution. L'enfant n'a pu être revu.

OBSERVATION IX

Observation inédite recueillie dans le service du Professeur DEBRÉ.

L'enfant Bay... Michel, âgé de deux ans, est amené à l'hôpital par ses parents le 7 août 1938 parce qu'il a de la fièvre depuis 4 jours.

Né à terme, en août 1936, il pesait 4 kilogs 500, a été nourri au sein et s'est développé normalement.

C'est en mars 1938, au décours d'une coqueluche soignée à l'Hôpital Claude-Bernard que la cuti réaction fut trouvée positive pour la première fois. La contamination fut vite retrouvée, le père avait fait un séjour en sanatorium 3 ans auparavant, et depuis quelques mois il toussait et crachait. La mère est bien portante, mais deux frères sont atteints d'une affection pulmonaire suivie au dispensaire d'hygiène. Avant d'entrer dans le service, l'enfant a été vu à la radioscopie ; on a constaté l'existence d'un empâtement hilare bilatéral.

Quatre jours auparavant la température s'est élevée à 40° ; depuis elle dessine une courbe oscillante de 37° à 40°, accompagnée d'une diarrhée abondante. C'est pour cette raison que l'enfant est amené à l'hôpital.

Il est un peu dyspnéique, mais sa respiration est lente à 28 par minute avec des poses, il tousse, d'une toux très grasse, qui ne ramène pas d'expectoration. L'auscultation des poumons fait entendre des râles bulleux assez fins et assez secs à la partie moyenne du poumon droit.

La cuti réaction est très fortement positive.

La radiographie des poumons (fig. VIII) montre une image opaque homogène de la base droite. Elle est triangulaire à sommet hilare à bases diaphragmatiques et vertébrales. Dans la région latéro trachéale droite on aperçoit une ombre arrondie, il s'agit vraisemblablement d'une image ganglionnaire. Les images hilaires



Figure VII

Obs. VIII. — Dilu...
Pierre, 6 mois. Atélec-
tasie du lobe inférieur
gauche constituée au
décoûrs d'une Pneu-
mopathie fébrile.



Figure VIII

Obs. IX. — Bay... Mi-
chel, 2 ans. Atélectasie
du lobe inférieur droit
probablement en rap-
port avec une compres-
sion de la branche par
une Adénopathie tu-
berculeuse.

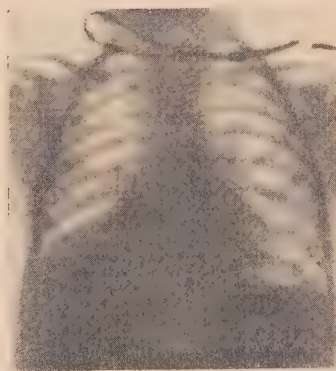


Figure IX

Obs. IX. — Radiogra-
phie pulmonaire tirée
11 jours après la pré-
cédente. Modification
de l'image.



sont anormalement larges. On fait un lavage d'estomac, dans le liquide duquel on trouve de nombreux polynucléaires altérés, de nombreux diplocoques gram + et quelques cellules bronchiques et pulmonaires. Mais pas de B. K.

La fièvre reste aux environs de 40° pendant 5 jours puis tombe brutalement à 37°, en deux temps le 12 et 13 août.

Cependant persistent des signes physiques diffus, fait de râles ronflants et bulleux disséminés avec diminution du M. V. à la base droite. La toux jusqu'alors grasse et facile se modifie, devient rauque, presque bitonale, évoquant une irritation du X.

A la radiographie l'image de la base droite persiste en s'accroissant (fig. IX). L'opacité triangulaire est plus dense, réalisant une ombre en équerre para-médiane droite ; en dehors de son plus grand côté externe elle est débordée par une ombre grise homogène à limite rectiligne, plus oblique qui joint le hile à la paroi costo-diaphragmatique. L'ensemble du médiastin et de la trachée est légèrement attiré vers la droite. La partie interne de la région sous-claviculaire droite est obscurcie par l'ombre de la partie droite du pédicule vasculaire renforcée et élargie par l'image arrondie d'une adénopathie latéro-trachéale.

L'affection continue d'évoluer sans grand changement, le 26 août, poussée fébrile à 39° sans lendemain. La toux garde son caractère bitonal, rauque, la voix n'est pas modifiée. Une numération globulaire ne montre aucune modification de la formule sanguine.

Le 4 septembre l'enfant est examiné par le Professeur CHEVALIER JACKSON qui affirme le diagnostic d'Atélectasie par compression ou obstruction bronchique.

C'est avec ce diagnostic que l'enfant est passé dans le service du Docteur LE MÉE dans le but de pratiquer une Bronchoscopie.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie du lobe inférieur droit chez un enfant de deux ans, probablement en rapport avec une compression bronchique par une adénopathie médiastinale tuberculeuse.

OBSERVATION X

Observation inédite recueillie au centre du Placement familial des tout-petits (Dr JAMMET).

Zé... Irène entre au placement des tout-petits le 26 avril 1938.

Dès le premier examen le 30 avril, la cuti réaction tuberculinique est positive. Née le 5 mai 1937 au poids de 3 kgs 760, l'enfant a été contaminée par son père chez lequel une tuberculose pulmonaire a été reconnue en mars 1938 à l'occasion d'une Hémoptysie.

Cette enfant est petite, maigre, elle ne tousse pas, prend bien ses aliments mais vomit. L'examen somatique ne révèle aucun signe pathologique.

La radiographie du 20 avril montre une image thoracique sensiblement normale, avec toutefois un élargissement du hile droit. Celle du 2 juin décèle l'apparition d'une importante ombre hilare droite à grand axe vertébral qui occupe le 1/3 interne du champ pulmonaire droit. Le cœur est en place, la coupole diaphragmatique normale.

Il s'agit probablement d'une image d'adénopathie bacillaire médiastinale.

L'examen du liquide retiré par tubage gastrique ne montre pas de B. K.

Malgré ses vomissements l'enfant prend du poids lentement, elle reste petite, maigre, pesant 8 kgs 560 à 17 mois, en septembre 1938.

On constate sur la radiographie pulmonaire du 24 septembre l'apparition d'une importante ombre triangulaire à sommet hilare. Cette opacité est homogène et dense, sa limite supéro-externe est légèrement concave en haut et en dehors, sa limite inférieure se

confond avec l'ombre hépatique, sa limite interne avec la ligne médiane. Il n'y a aucun déplacement d'organes.

L'enfant ne présente toujours aucun signe physique ou fonctionnel.

Sur un nouveau cliché en date du 30 novembre l'ombre a diminué, il existe à sa place une traînée opaque oblique en bas et en dehors, séparant deux zones claires, comblant le cul de sac costo-diaphragmatique droit.

Au début de décembre apparaît une gêne respiratoire légère qui s'accentue progressivement mais reste modérée. L'examen ne révèle toujours aucun signe clinique anormal.

La radiographie pulmonaire du 12 décembre montre la réapparition de l'ombre triangulaire de la base droite. Elle est très homogène, dense, à limites nettes, en équerre dans l'angle cardio-phrénique. Le parenchyme pulmonaire sus-jacent est anormalement clair. Le cœur, la trachée sont légèrement refoulés à gauche.

Le 17 décembre la température s'élève à 38°, l'enfant tousse, toux fréquente, grasse, qui ne ramène pas d'expectoration. On trouve une importante rhino-pharyngite, et l'examen pulmonaire révèle l'existence d'une hypersonorité droite avec rudesse de l'inspiration à droite et nombreux râles ronflants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

A la radio l'opacité triangulaire de la base droite a de nouveau disparu, mais il existe une image arrondie peu opaque non homogène qui occupe la région para-hilaire droite en son tiers moyen.

Le diaphragme semble aplati horizontal, le cul de sac costo-diaphragmatique est libéré. L'hyperclarté droite est encore visible, moins marquée.

Dans les premiers jours de janvier la fièvre diminue puis disparaît, l'enfant mange mieux, tousse moins.

Une radiographie du 4 janvier 1939 montre à nouveau l'image en équerre de la base droite qui a reparu. L'ensemble du cliché rap-

pelle celui du 24 septembre, l'hyperclarté sus-jacente à l'opacité restant nette.

Par la suite l'état de l'enfant reste le même, elle est toujours hypotrophique mais a bon appétit et prend régulièrement du poids, pesant 9 kgs 950 en avril, à l'âge de 23 mois.

Sur une série de clichés radiographiques l'image en équerre qui comble l'angle cardio-phrénique droit persiste sans modification, surmontée d'une hyperclarté qui persiste jusqu'en avril en s'atténuant lentement.

Le 5 avril cette hyperclarté a entièrement disparu. Le cœur et la trachée jusqu'alors très peu repoussés à gauche, sont nettement déviés à droite. L'hémi-diaphragme droit est surélevé et légèrement bombé en son centre. L'ombre hilare a diminué de volume.

Pendant les mois de mai et juin 1939, la diminution par effacement progressif de l'image pathologique s'inscrit sur de nouvelles radiographies.

Le 17 mai, l'ombre para hilare arrondie a disparu. L'opacité triangulaire est à demi effacée, moins dense ; le cœur, le diaphragme, sont en place.

En juin, enfin, il ne persiste plus qu'une ligne d'ombre non homogène au bord droit du cœur.

L'enfant a été revue en octobre 1940. L'opacité triangulaire persiste, beaucoup moins dense, moins facilement visible. L'état général est excellent, l'enfant ne tousse ni ne crache. Les parents ont refusé toute exploration endoscopique et toute injection de liquide opaque dans la trachée.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie chronique du lobe inférieur du poumon droit probablement en rapport avec une compression de la bronche lobaire inférieure par une adénopathie médiastinale tuberculeuse.

Après deux ans d'évolution l'enfant ne présente aucun signe de dilatation des bronches.

La localisation de l'Atélectasie au lobe inférieur est considérée par tous les auteurs comme de beaucoup la plus fréquente. Cette opinion est fondée sur les observations cliniques et elle paraît logique quand on considère l'anatomie du système bronchique. A droite, comme à gauche, la bronche du lobe inférieur est au point déclive du système et a une direction générale verticale. Elle constitue donc le point d'arrêt normal d'un corps étranger bronchique solide et rigide ou d'un bouchon muqueux malléable. Dans le cas précis d'un corps étranger, il est classique de penser qu'il se localise plus facilement dans la bronche droite que dans la gauche. En effet, la bronche droite bien que légèrement oblique en dehors continue la direction générale de la trachée, elle ne présente aucune coudure et va se rétrécissant progressivement jusqu'aux ramifications terminales. La bronche souche gauche au contraire fait un angle plus marqué avec la trachée et sa direction se rapproche plus de l'horizontale. La bronche lobaire inférieure se détache du bord inférieur et antérieur de la précédente et l'ensemble trachée, bronche souche, bronche lobaire, dessine un trajet en baïonnette.

Mais là comme ailleurs l'obstruction n'est pas la seule cause d'obturation bronchique. Une étiologie de l'Atélectasie qui semble fréquente chez l'enfant est la compression de la bronche par une adénomégalie, avant tout l'adénopathie tuberculeuse. Nous en réunissons six cas dans ce travail.

La situation des ganglions du médiastin explique ce fait : il existe quatre groupes importants de ganglions péri-trachéaux bronchiques : trois d'entre eux se logent dans l'angle de bifurcation trachéale. Ils constituent : le groupe des ganglions intertrachéaux bronchiques, le groupe des ganglions péri-trachéaux bronchi-

ques droits, le groupe des ganglions péri-trachéaux bronchiques gauches. Ces deux derniers sont placés au bord interne et inférieur des bronches souches droite et gauche à proximité de la naissance des bronches lobaires inférieures. Une augmentation importante de leurs dimensions surtout si elle s'accompagne d'une réaction inflammatoire doit entraîner la compression des bronches lobaires. Il semble que ce soit fait plus fréquent à droite qu'à gauche; Mlle Claudia PETOT a d'ailleurs démontré que les ganglions les plus souvent tuméfiés sont les péri-bronchiques droits. Les autres ganglions péri-bronchiques sont moins volumineux, ils sont disséminés autour des bronches lobaires dans le hile pulmonaire de chaque côté.

Les deux causes d'Atélectasie du lobe inférieur sont donc, l'obstruction par corps étranger, la compression par une adénopathie médiastinale ou par une tumeur. Il existe d'autres étiologies possibles et JACOBŒUS, cité par DE BRUIN, rapporte vingt cas de « Lung Collaps » aigu dont : cinq après hémoptysies, onze après bronchite ou pneumonie, quatre après injection intra-trachéale de lipiodol.

Les signes qui caractérisent l'Atélectasie du lobe inférieur sont avant tout radiologiques. Ils ont été exposés pour la première fois par SINGER et GRAHAM. Ces auteurs ayant opéré des enfants atteints de Dilatation des bronches ont été surpris de voir que la classique image d'opacité para-vertébrale correspondait à l'Atélectasie du lobe inférieur. A l'ouverture du thorax les ou le lobe intact étaient augmentés de volume de telle sorte qu'ils remplissaient la cavité et prenaient la place du lobe collabé. WARNER et GRAHAM ont vérifié ce fait expérimentalement et constaté que, chez le chien, l'occlusion de la bronche lobaire inférieure donnait lieu à la formation d'une ombre triangulaire visible à l'examen radiologique.

Ceci a été vu depuis par d'autres auteurs notamment DE BRUIN qui rapporte dans un article qui traite des rapports de l'Atélectasie et de la Dilatation des bronches, deux observations ayant la valeur d'une expérimentation. Il s'agissait dans les deux cas d'enfants qui avaient un corps étranger bloqué dans la bronche lobaire inférieure. L'examen radiologique des poumons montrait l'existence d'une ombre triangulaire sus-diaphragmatique qui disparut après enlèvement du corps étranger.

Nous rapportons, dans ce travail, une observation de Dilatation des bronches opérée chez un enfant de 13 ans (obs. XVII). Il présentait depuis plusieurs années, sur toutes les radiographies pulmonaires, une opacité triangulaire de la base gauche. L'intervention chirurgicale faite par le Docteur ISELIN montra que le lobe inférieur gauche était atelectasié.

Symptômes : Il semble bien que les signes fonctionnels et généraux dépendent du moment où l'affection a été vue, de sa cause, du temps pendant lequel a duré l'observation.

W. ANSPACH qui a publié une étude de cinquante cas estime que le début est celui d'une affection pulmonaire aiguë avec fièvre élevée et signes de condensation dont les plus typiques lui paraissent être l'abolition du murmure vésiculaire et la production de râles humides. La température retombe à la normale après deux ou trois jours, et la fièvre ne reparaît que de temps à autre sous forme d'exacerbations fébriles passagères. Un symptôme qui lui paraît très intense est la toux qui se répète, quinteuse, et ne ramène pas d'expectoration. DE BRUIN fait dépendre tous ces signes de l'évolution ; si le début est aigu c'est celui de toute affection pulmonaire aiguë avec de la fièvre et des signes discrets de condensation parmi lesquels : matité, diminution du murmure vésiculaire,

parfois souffle bronchique fort prenant même le timbre amphorique, accompagné de quelques gros râles humides. Quand l'affection évolue longuement l'état général reste satisfaisant.

De l'étude de nos observations il ressort que le tableau clinique est effectivement des plus variables. Souvent, le début a été aigu ; la fièvre persistant plusieurs jours mais ne réalisant pas une courbe tendue ; elle est quelquefois très élevée, mais dans la plupart des cas reste entre 38° et 39°. Très vite, l'apyrexie s'installe faisant place de temps à autre à une poussée fébrile qui ne reconnaît pas toujours l'affection pulmonaire comme cause.

La traduction clinique de l'image nous a paru souvent très discrète. Si dans quelques cas, l'examen a noté des modifications du son de percussion qui peuvent aller jusqu'à la matité franche, un souffle bruyant de timbre tubaire ou même amphorique, quelques râles bulleux, bien souvent la symptomatologie se réduit à une légère submatité avec silence respiratoire. Il n'est pas exceptionnel que l'ombre radiologique constitue le seul symptôme signe physique de la maladie.

Signes radiologiques : Sur le cliché de face, on voit une ombre en équerre dense, régulière triangulaire à limite externe nette. Cette image occupe l'une des bases pulmonaire. L'angle droit du triangle qu'elle dessine s'encastre dans l'angle cardio-diaphragmatique. Le bord interne en est vertical et se confond avec l'ombre complexe des vertèbres et de la partie médiane des organes médiastinaux représentés là par le bord droit du cœur et des vaisseaux de la base. Le bord inférieur atteint le diaphragme et, de ce fait est difficile à limiter. Seul le bord externe qui constitue l'hypothénuse du triangle est nettement marqué. Il s'étend du hile en un point quelconque du diaphragme. On a voulu faire de la forme de cette

limite externe un élément du diagnostic positif. Classiquement, elle est rectiligne et simple, l'opinion de MM. DEBRÉ et M. LAMY est qu'elle peut être indifféremment concave, convexe, ou rectiligne. L'étude des radiographies pulmonaires que nous avons eu en mains confirme cette manière de voir ; dans un cas même (obs. IX) la limite externe de l'opacité apparaissait comme dédoublée, bordée par une ligne mince séparée de l'image principale par une zone d'ombre moins dense. Toujours bien visible à droite, l'image est quelquefois moins évidente à gauche. Elle est alors souvent masquée par l'ombre du cœur. Son bord externe peut cependant déborder l'ombre cardiaque ou en modifier le bord gauche s'il se confond avec elle sur une partie de son trajet. Quand elle reste entièrement en dedans de l'ombre cardiaque, elle serait plus nette sur un « cliché dur » (DE BRUIN).

Lorsqu'on mobilise le malade sous l'écran, l'image se dissocie. Sur les clichés de profil, elle est rarement visible, cette disparition en transverse est inconstanté (DEBRÉ et LAMY). On aperçoit presque toujours plusieurs ombres qui semblent appendues au hile et se dirigent en bas et en arrière vers le cul de sac costo-diaphragmatique.

Le déplacement des organes médiastinaux et du diaphragme est généralement minime, il manque même parfois. Dans nos observations nous retrouvons presque toujours un léger déplacement du cœur et une élévation de l'hémi-diaphragme. Cependant ces signes peuvent être très marqués, ainsi dans les observations VII et IX l'élévation de l'hémi-diaphragme était considérable, de même chez l'enfant très jeune (obs. XV) il semble que le déplacement des organes médiastinaux soit facilité par l'extrême souplesse des tissus. Il serait possible, surtout au cours de la Dilatation des Bronches (ANSPACH, DE BRUIN) que l'ombre triangulaire soit bilatérale, dans ce cas il n'y

a pas de déplacement médiastinal. Au cours de l'évolution, quand la cause de l'Atélectasie persiste l'image se modifie peu. D'après W. ANSPACH les variations de la densité de l'ombre auraient une valeur pour le pronostic quand il s'agit de dilatations bronchiques.

Evolution : Elle varie suivant la cause. Quand celle-ci persiste l'Atélectasie persiste et dans certaines de nos observations l'évolution a été suivie pendant plusieurs années. Quelquefois, elle reste dense, éternellement identique d'un examen à l'autre. D'autres fois elle passe par des alternatives d'obscurcissement et d'éclaircissement. Cliniquement l'enfant présente de temps à autre des courtes poussées fébriles dont il ne faut pas admettre d'emblée l'origine pulmonaire. Enfin, nous le verrons ultérieurement, plus que toute autre, l'Atélectasie du lobe inférieur peut se compliquer de Dilatation des bronches.

ATELECTASIE CHRONIQUE

OBSERVATIONS

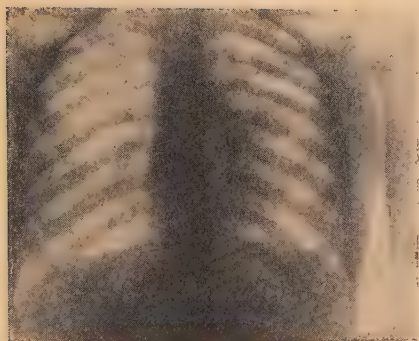
OBSERVATION XI

Observation inédite recueillie dans le service du Professeur DEBRÉ.

L'enfant GO... Eva âgée de 14 ans entre dans le service le 3 avril 1939 pour une affection pulmonaire qui s'est compliquée récemment de fièvre et a provoqué une hémoptysie.

Cette enfant qui avait toujours été bien portante est tombée malade en janvier 1937. Elle a présenté un épisode fébrile avec toux, sans expectoration, qui a duré plus d'un mois. La fièvre a disparu progressivement, mais la toux a persisté de façon constante. Pendant toute l'année 1937 et les six premiers mois de 1938 elle a continué à tousser et à plusieurs reprises a présenté des poussées fébriles prolongées persistant au moins une semaine. Chacun de ses épisodes a été sanctionné d'un examen médical dont l'aboutissant a été une cuti-réaction à la tuberculine toujours négative. Les examens radiologiques pratiqués, dont nous n'avons pas le compte-rendu, sont restés résumés en ces termes dans le souvenir des parents : « poumon gauche sombre ».

C'est au retour d'un séjour de 9 mois en préventorium que l'enfant, après une nouvelle poussée fébrile à 39° qui a duré 5 jours, a été examinée pour le première fois par le Docteur Julien MARIE, en Juin 1938. Il avait trouvé une diminution de l'amplitude thoracique à gauche avec submatité de la région sous claviculaire et diminution du murmure vésiculaire. Un examen radioscopique (Fig. X et XI) fait par le Docteur MIGNON avait montré l'existence d'opacités confluentes, denses, non homogènes, groupées autour du hile gauche et s'étendant vers la clavicule dans le lobe supérieur. Le diaphragme gauche peu attiré en haut, était presque immobile,



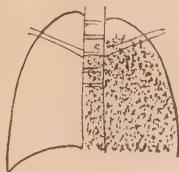
Figures X et XI

Go... Eva. Obs. XI. 14 ans, juin 1938. Aspect pseudo-polykystique du sommet gauche traduisant un emphysème bulleux ou un emphysème de compensation en rapport avec un trouble de la mécanique respiratoire du à l'existence d'une tumeur bénigne dans la bronche gauche.



Figure XII

Go... Eva. Obs. XI. Avril 1939. Atélectasie gauche massive. L'obstruction bronchique est devenue complète.



mais avait conservé une forme régulière. La radiographie avait confirmé cet examen en précisant l'aspect de l'image radiologique qui semblait faite de petites géodes multiples dans le lobe supérieur gauche. L'ensemble ayant un aspect polykystique. Il n'y avait pas d'hippocratisme digital et l'enfant ayant rejeté quelques crachats verdâtres il put être constaté que ceux-ci ne contenaient pas de B. K.

Après un séjour à La Bourboule qui ne fit pas disparaître sa toux, l'enfant resta lasse; de temps à autre elle était obligée d'interrompre ses cours parce qu'elle avait de la fièvre, toussait et crachait.

Au début d'Avril elle a rejeté quelques crachats sanglants. C'est pour cette raison qu'elle est entrée de nouveau à l'Hôpital. L'examen est fait par le Docteur LAMY. L'hémithorax gauche est nettement rétracté et se dilate moins que le droit à chaque inspiration. Les vibrations vocales sont diminuées et la percussion rend un son mat sur toute la hauteur de l'hémithorax gauche. En auscultant sous la clavicule on entend un gros souffle à caractère cavitaire aux deux temps de la respiration. La voix, la toux ont un retentissement anormal. Les bruits du cœur sont réguliers mais la pointe du cœur est perçue en un point situé très à gauche de la ligne mamelonnaire. Sur le cliché radiographique du 5 avril (fig. XII) s'inscrit une opacité totale de tout l'hémithorax gauche, les espaces intercostaux sont affaissés, les côtes ont une direction sensiblement plus oblique qu'à droite. La silhouette du cœur ne déborde pas la ligne médiane. Il n'est pas possible de distinguer l'hémicoupole diaphragmatique gauche, enfin la trachée est déviée vers l'opacité. L'importance de l'opacité et de l'attraction du médiastin impose le diagnostic d'Atéléctasie, une réserve restant à faire pour une sclérose rétractile importante, possible à cause de la longueur de l'évolution.

Le 17 avril une Bronchoscopie est faite par le Docteur OMBRÉ-DANNE : la trachée, la bronche droite sont normales. A gauche, à deux centimètres au dessous de l'éperon on découvre une masse qui

obstrue toute la bronche, masse rouge, molle, saignant au moindre contact. L'examen du fragment prélevé montre qu'il s'agit d'un fragment nécrosé. On n'y trouve aucune élément cellulaire identifiable, il paraît constitué en majeure partie par un amas fibrineux leucocytaire.

Il semble que cet examen ait réalisé une désobstruction partielle de la bronche. En effet, sur la radiographie pulmonaire du 3 mai 1939 on voit un début d'éclaircissement de l'opacité dans la partie externe de l'hémithorax. Un nouveau cliché, en date du 10 mai, (Fig. XIII), montre que si la déviation du médiastin persiste l'opacité a encore diminué; toute la moitié supérieure et externe du poumon gauche s'est éclaircie. Le 10 mai on fait une injection intrachéale de Lipiodol. Sur les films tirés après cette petite intervention (Fig. XIV) on voit le liquide opaque qui s'arrête en un point et dessine le contour de la tumeur bronchique qui est ronde et a le volume d'une petite noix. Quelques gouttes d'huile iodée dépassent l'obstacle.

Cliniquement l'état général de l'enfant est excellent l'apyrexie est complète depuis le 25 avril. Elle n'accuse plus ni toux, ni gêne respiratoire. A l'examen du thorax on trouve seulement une diminution du murmure vésiculaire à gauche et dans la région sous claviculaire et sus épineuse du même côté un souffle de caractère cavitaire, probablement lié à la déviation de la trachée. Le cœur reste légèrement déplacé vers la gauche.

Le 31 mai 1939, une nouvelle bronchoscopie est faite par le Docteur OMBRÉDANNE. Le tube introduit dans la bronche gauche montre avec netteté l'existence d'une tumeur siégeant à quatre centimètres de la bifurcation trachéale. Elle se présente sous la forme d'une petite masse arrondie qui paraît implantée sur la paroi postéro-supérieure de la bronche et à l'aspect général d'un polype. Plusieurs fragments sont prélevés à la pince.

L'examen histologique est fait par M. NORMAN qui en donne le compte-rendu suivant :

« Cette tumeur apparaît, sur les coupes des petits débris

remis, formée par des cellules de volume moyen à noyau arrondi ou ovoïde muni de fins grains et filaments chromatiniens. Les mitoses y sont rares. Certaines de ces cellules sont polygonales, d'autres cylindroïdes et se rapprochent comme forme de certains épithéliums bronchiques. D'autres, enfin, sont atypiques et embryonnaires. Le cytoplasme de ces éléments est neutrophile, granité, friable, parfois limité par un fin liseré plus foncé. Ils se disposent en des sortes de cordons pleins ou creusés de petites cavités contenant une certaine quantité de matière mucoïde ou de globules rouges. Ces cordons sont séparés les uns des autres par de minces cloisons conjonctives vasculaires, ils forment des plages étendues, et, sur certains débris on les voit pénétrer dans le tissu conjonctif sous muqueux et arriver en des points tout contre le revêtement épithélial cylindrique superficiel d'aspect normal.

Conclusion. — Tumeur d'origine épithéliale dérivant probablement de malformation congénitale ».

L'ablation de quelques fragments de la tumeur a certainement rétabli une bonne perméabilité bronchique. En effet sur le cliché radiographique tiré le 3 juin (fig. XV), on constate que presque tout le poumon gauche est clair, moins cependant que le droit. Il subsiste seulement une petite opacité haute juxta trachéale gauche. La déviation du médiastin est moins marquée, le bord droit du cœur apparaît à droite de l'ombre vertébrale, l'hémidiaphragme gauche reste un peu surélevé par rapport au droit. A l'auscultation des poumons, on n'entend plus qu'une diminution du murmure vésiculaire à gauche.

Le 21 juin (fig. XVI), on pratique une nouvelle injection intra trachéale de Lipiodol. Celui-ci s'arrête et se masse derrière l'obstacle bronchique, mais il en passe une bonne quantité dans la bronche ce qui confirme que la voie aérienne jusqu'alors obstruée est maintenant partiellement perméable. L'huile vient opacifier quelques avéoles sus diaphragmatiques. Il n'y a pas de dilatation des bronches appréciable.

Le 16 juin la température s'élève à 40°. Cette hyperthermie est



Figure XIII

Obs. XI. — Go... Eva. 10 mai 1939. Une ablation partielle de la tumeur bronchique a permis une reventilation partielle du poulmon.

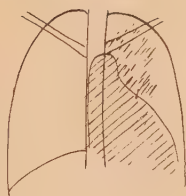


Figure XIV

Obs. XI. — Go... Eva. 10 mai 1939. Après l'intervention, le lipiodol injecté dans la trachée s'arrête à l'origine de la bronche gauche et dessine le contour de la tumeur bronchique.

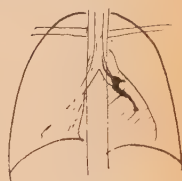


Figure XV

Obs. XI. — Go... Eva. 3 juin 1939. Une nouvelle ablation partielle de la tumeur bronchique a permis une reventilation plus importante que la précédente.

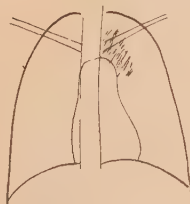


Figure XVI

Obs. XI. — Go... Eva. 3 juin 1939. Après l'intervention, le lipiodol injecté dans la trachée se masse derrière la tumeur bronchique. Une petite quantité d'huile Ladée a spécifié quelques avéoles sus diaphragmatiques.



expliquée par une angine à fausses membranes qui guérit en deux jours.

Pendant une semaine environ l'apyrexie est totale, puis, de nouveau, le 23 juin au soir la courbe fébrile monte à 39°4. On ne constate aucune modification des signes cliniques, mais sur la Radiographie du 24 juin on voit que l'opacité de la moitié supérieure du poumon gauche est reparue, elle est dense et homogène. Un examen radioscopique fait par le Docteur MIGNON montre qu'il existe un mouvement pendulaire inspiratoire du médiastin. Les deux bases droite et gauche sont obscurcies par le Lipiodol.

La fièvre persiste très élevée, et, le 26 juin l'enfant ressent un violent point de côté gauche. A l'examen elle est pâle, dyspnéique, son pouls est rapide; l'hémithorax gauche est submat sur toute sa hauteur, le murmure vésiculaire est très diminué à gauche. Aucun autre symptôme ne peut expliquer la fièvre, en particulier la gorge est normale. Une nouvelle radiographie tirée le 2 juin montre que le sommet gauche est un peu plus clair que sur le cliché précédent; mais l'opacité n'est pas homogène, elle est semée de petites taches claires, arrondies, qui peuvent atteindre la taille d'une pièce de cinquante centimes. La trachée, le cœur, sont en place, la situation de l'hémiaphragme est difficile à apprécier à cause de l'importance de l'opacité due au Lipiodol.

Le 1^{er} juillet la petite malade paraît très fatiguée; depuis quelques jours elle crache, expectoration verdâtre dans laquelle l'examen cyto bactériologique montre la présence de polynucléaires altérés, avec cocci en chaînette ou en amas, gram +, il n'y a pas de B. K. La température reste élevée entre 39° et 40°. Les signes physiques se sont modifiés : il existe une matité étendue de tout l'hémithorax gauche. Le murmure vésiculaire est aboli à la base gauche, au sommet on entend un souffle à timbre tubaire. L'image radiographique est sensiblement identique à la précédente. Cependant les petites taches claires arrondies sont beaucoup moins nombreuses; dans l'ensemble; l'opacité est plus dense. Une numération

globulaire montre l'existence d'une hyperpolynucléose que traduisent les chiffres suivants : Leucocytes 18.000 — Poly 81 %. Le 7 juillet, la fièvre persiste un peu moins élevée. L'image radiologique, les signes stéthacoustiques sont sensiblement les mêmes. Une nouvelle formule sanguine révèle l'accentuation de la polynucléose : Leucocytes 40.000 Polynucléaires 83 %.

Cette polynucléose, associée à la fièvre, à l'expectoration purulente, à la réapparition des signes pulmonaires et même à l'aspect radiologique fait évoquer la possibilité d'une suppuration pulmonaire.

La courbe de température garde un caractère oscillant, cliniquement les signes se modifient peu jusqu'au 17 juillet. A cette date l'enfant ressent de nouveau un violent point de côté gauche. Les signes physiques restent inchangés, la fièvre persiste et s'élève. Une radiographie pulmonaire (fig. XVII) montre que tout l'hémithorax gauche est uniformément sombre sauf l'extrême sommet qui reste clair. Fait important, il n'y a pas de déplacement des organes.

Dès lors l'évolution fébrile se poursuit. Malgré des injections intra veineuses d'alcool, la fièvre persiste assez irrégulière, ne dépassant guère 39°. L'état général devient médiocre, cependant vers le milieu d'août, la malade tousse moins et ne crache plus. L'examen note l'importance de la rétraction thoracique à gauche la persistance de la matité, de l'abolition des vibrations vocales et du souffle qui a pris un timbre cavitaire. L'image radiographique des poumons reste la même.

Une nouvelle bronchoscopie permet de constater que la bronche est obstruée non par une tumeur, mais par un gonflement de la muqueuse. Une hémorragie se déclare qui interrompt l'exploration.

En Octobre seulement, la température retombe à la normale, l'état général s'améliore et l'enfant sort du service le 7 janvier 1940. Un dernier cliché radiographique tiré le 28 décembre 1939 montre que l'opacité diffuse persiste à gauche. Elle est cependant

moins dense que sur les clichés précédents et s'accompagne de nouveau d'attraction du cœur et de la trachée.

Quinze jours après sa sortie de l'hôpital, la petite fille rejette spontanément au milieu de quintes de toux quelques crachats sanglants mêlés de débris de tumeur. Sur la radiographie du 20 février comme sur celles du 27 février puis du 4 mai 1940, on constate que l'opacité a diminué. Ces clichés (fig. XVIII) rappellent ceux qui furent tirés après la première bronchoscopie, il persiste une opacité homogène et peu dense du sommet, la base est claire, le cœur est revenu en place, l'hémi-diaphragme gauche reste surélevé.

Brusquement, vers le 15 mai surgit une poussée thermique et l'enfant est de nouveau hospitalisé à l'hôpital Trousseau où l'on pose le diagnostic d'épanchement pleural gauche. Nous avons pu voir une radiographie pulmonaire qui montre l'existence d'une opacité dense diffuse occupant tout l'hémithorax gauche. Le cœur est en place, son bord droit apparaissant à droite de l'ombre vertébrale. Pendant son séjour à Trousseau, l'enfant crache abondamment elle maigrit et a de la fièvre : très élevée au début celle-ci s'abaisse progressivement en juin et juillet, mais la courbe garde un caractère irrégulier oscillant entre 37°6 et 36°2.

Le 18 juin l'enfant qui a dépassé 15 ans entre à l'hôpital Saint Antoine. Une Radiographie pulmonaire (fig. XIX) montre l'existence d'une opacité dense des trois-quarts inférieurs du champ pulmonaire gauche dont la limite supérieure, immédiatement sous claviculaire, est horizontale. Au dessus de cette ligne existe une bulle claire. Le cœur est en place, plutôt refoulé légèrement à droite. On pratique un examen endoscopique des bronches, il donne les résultats suivants : sténose complète de la bronche et présence de polypes. L'état général s'améliorant la petite malade sort le 20 août de Saint Antoine et vient consulter à l'hôpital Hérold. L'hémirétraction thoracique gauche est évidente ; la matité est absolue sur toute la hauteur du poumon gauche sauf dans la région sous claviculaire où elle fait place à du tympanisme. Dans cette zone, percussion et palpation sont douloureuses. La matité totale



Figure XVII

Obs. XI. — Go... Eva. 17 juillet 1939. Opacification de tout l'hémithorax gauche au cours d'une poussée d'infection bronchique. Le cœur et la trachée sont en place.

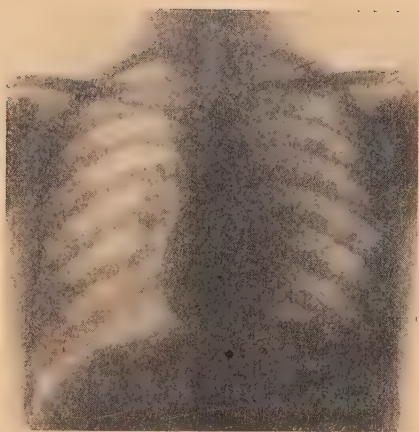
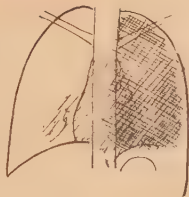


Figure XVIII

Obs. XI. — Go... Eva. 27 février 1940. Reventilation partielle du poumon après guérison de l'épisode infectieux.

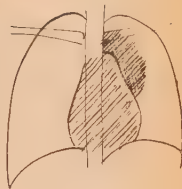


Figure XIX

Obs. XI. — Go... Eva. 18 juin 1940. Volumineux abcès pulmonaire compliquant l'Atélectasie.

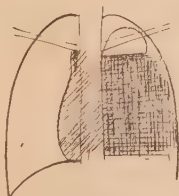
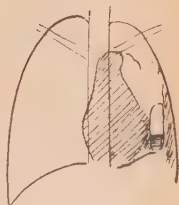


Figure XX

Obs. XI. — Go... Eva. 18 septembre 1940. Radiographie pulmonaire après évacuation de l'abcès par vomique.



sauf dans la région sous claviculaire où elle fait place à du tympanisme. Dans cette zone percussion et palpation sont douloureuses. Le murmure vésiculaire est aboli partout sauf dans la région tympanique où il est remplacé par un souffle expiratoire à timbre cavitairé. Sur le cliché radiographique, on voit que l'opacité est seulement à la base avec une limite supérieure horizontale surmontée d'une bulle claire. Tout le médiastin est attiré à gauche. La partie supérieure du champ pulmonaire est semée de travées fibreuses.

Pendant le mois de Septembre, l'expectoration diminue, l'état général s'améliore. Le 18 Septembre l'examen clinique fournit sensiblement les mêmes symptômes qu'en Août. Sur la Radiographie (figure XX) l'image est à peu près analogue à celle du mois précédent. On insiste cependant sur un détail important qui permettrait d'affirmer la nature parenchymateuse et non pleurale de la suppuration : il persiste une tache de lipiodol en un point qui semble correspondre au fond de la cavité. L'enfant a donc présenté vraisemblablement non une pleurésie, mais un abcès du poulmon.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie chronique massive du poulmon gauche due à l'obstruction de la bronche souche par une tumeur bénigne. Deux ablations partielles de la tumeur ont amené chaque fois une re-ventilation pulmonaire presque complète. Après une évolution de trois années est survenue une complication infectieuse, abcès du poulmon compliqué de pleurésie.

OBSERVATION XII

Observation inédite recueillie dans le service
du Professeur DEBRÉ.

L'enfant San... Pauline âgée de 12 ans est amenée à consulter le 22 juin 1938, parce que depuis l'âge de 1 an elle se plaint de gêne respiratoire à l'effort, accentuée depuis trois mois par un

point de côté droit. En dehors de ces signes, elle ne se plaint de rien, si ce n'est qu'elle a plusieurs bronchites tous les hivers. Ses parents, ses frères et sœurs sont bien portants.

Normalement constituée, l'enfant a un bon aspect général mais on est frappé dès l'inspection par l'existence d'une déformation thoracique importante consistant en atrophie de l'hémithorax droit avec légère scoliose à convexité droite et cyphose lombaire; bien entendu l'amplitude respiratoire est diminuée à droite.

La percussion du thorax rend un son franchement mat sur toute la hauteur de l'hémithorax droit. A gauche, la sonorité est normale.

Les vibrations de la voix ne sont transmises à la main en aucun point du côté droit, elles sont normalement perçues à gauche.

Enfin, le murmure vésiculaire est complètement aboli du côté droit, en arrière. En avant il est anormalement rude. Du côté gauche la transmission du bruit laryngo trachéal se fait normalement.

La palpation n'arrive pas à repérer exactement la pointe du cœur; mais le point où les bruits du cœur sont maximum est situé à droite de la ligne médiane sur la ligne mamelonnaire. Les bruits sont réguliers, un peu sourds, le rythme est lent.

Le foie paraît en place.

La cuti réaction tuberculinique est négative.

Au total l'examen du thorax de cette enfant donne la sensation qu'il existe un épanchement pleural droit important, ou plutôt, étant donnée l'attraction des organes vers la matité, une condensation rétractile totale du poumon droit.

La Radiographie pulmonaire tirée le lendemain de l'entrée à l'hôpital confirme cette impression en montrant l'existence d'une opacité dense, diffuse, et homogène de tout l'hémithorax droit. La trachée est déplacée et sa bifurcation se situe nettement à droite de la ligne médiane, la silhouette cardiaque est entièrement à droite de l'ombre vertébrale. Par contre l'hémicoupe diaphragmatique est à peine surélevée.

Devant cette opacité unilatérale étendue et l'importance du déplacement des organes médiastinaux deux diagnostics sont envisagés : Fibrothorax et Atéléctasie pulmonaire massive, totale.

On reprend l'interrogatoire de la mère pour savoir si vraiment l'enfant n'a jamais eu une affection fébrile grave évoquant une pleurésie purulente. L'enfant n'a jamais été alitée longuement, elle a présentée depuis l'âge de 1 mois de nombreux épisodes fébriles avec toux mais la température ne s'est jamais élevée au dessus de 38°.

Il faut alors avoir recours aux examens complémentaires.

L'électrocardiogramme inscrit une prédominance droite évidente de l'axe du cœur.

L'exploration de la cavité pleurale avec le trocart de Kuss montre : 1°) que la plèvre est libre de toute adhérence,

2°) que la dépression manométrique endo-pleurale est exagérée le niveau du liquide dans l'appareil marquant les chiffres extrêmes de 0-28, et après insufflation de 100 cm³ d'air, de 0-24.

La Radiographie du thorax faite après opacification des voies aériennes par l'huile iodée permet de constater que si le côté gauche est injecté normalement, le poumon droit n'a pas reçu une goutte de Lipiodol. La bronche souche même n'est pas opacifiée et si quelques petites bronches et quelques alvéoles sont rendus visibles à droite de la ligne médiane, il s'agit vraisemblablement d'éléments appartenant au poumon gauche dilaté.

La nervosité, l'agitation de l'enfant ont rendu l'opération difficile et ont abouti au passage de liquide opaque dans le tube digestif. Ceci permet de voir l'œsophage qui est déplacé à droite de la ligne médiane.

On tente une bronchoscopie que l'état d'angoisse et la pusillanimité de la petite fille rend impossible.

L'enfant est emmenée chez elle par ses parents.

Elle est revue le 26 avril 1939 avant un départ en préventorium.

Les signes restent inchangés ; l'évolution a été apyrétique depuis la sortie de l'hôpital.

En septembre 1940, la petite malade revient consulter dans le service du Docteur Julien MARIE. Son état général est bon, elle tousse encore de temps à autre, mais peut mener une vie normale. Cependant les signes physiques, cliniques et radiologiques persistent, l'hémiréaction thoracique, l'attraction des organes médiastinaux s'est encore accentuée.

Les parents refusent de laisser pratiquer de nouveaux examens complémentaires tels qu ponction pleurale, radiographie après injection intra trachéale de Lipiodol, bronchoscopie.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie chronique massive du poumon droit probablement due à une obstruction de la bronche souche. Il a été impossible de faire une bronchoscopie, de ce fait la cause de l'obstruction bronchique est restée inconnue.

*
**

L'Atélectasie chronique par compression ou obturation d'une bronche par une tumeur endo ou extra bronchique a été décrite depuis longtemps chez l'adulte où on en a signalé de nombreux cas. Elle a été observée au cours de l'évolution d'une lymphe-granulomatose, d'une leucémie lymphoïde, d'un kyste hydatique, mais la cause la plus fréquente reste le cancer endo ou extra-bronchique du poumon (GRELLETY BOSVIEL).

Elle existe aussi chez l'enfant ou elle peut être massive totale ou partielle, lobaire, elle est alors presque toujours localisé au lobe inférieur.

Nous avons pu observer un certain nombre d'Atélectasies chroniques (obs. VII, IX, X, XII, XIII, XIV,...) dont deux massives, totales. Toutes deux ont été suivies par nous pendant plus de deux ans, de Juin 1938 à Septembre

1940. Chez l'une cependant, (ob. XI) les explorations ont été plus faciles et plus complètes. Nous en reprendrons l'histoire en essayant d'interpréter les divers symptômes qui se sont présentés pendant l'évolution de la maladie. Quatre points nous paraissent particulièrement dignes d'attention :

1°) L'aspect de l'image radiologique initiale.

2°) Les reventilations successives.

3°) Les résultats de l'injection intra trachéale de Lipiodol.

4°) L'évolution d'un Abscès du poumon greffé secondairement sur le parenchyme collabé.

1°. — La première radiographie pulmonaire qu'il nous ait été donné d'examiner a été tirée un an et demi après le début de l'affection. Son aspect est bien spécial : sur le cliché de face comme sur celui de profil, on voit une série de petites taches claires, arrondies, cernées de sombre, chacune de la taille d'une pièce de cinquante centimes, serrées les unes contre les autres comme les alvéoles d'un nid d'abeille. L'ensemble occupe tout le tiers supérieur du champ pulmonaire gauche. Devant cette image le diagnostic de kystes venait immédiatement à l'esprit, la nature et l'origine de ces kystes restant discutable. Déjà, cependant, quelques signes devaient faire penser au diagnostic de troubles de la mécanique respiratoire, ce sont : l'opacité dense, mais homogène des deux tiers inférieur du poumon gauche, la rétraction de l'ensemble de l'hémithorax gauche caractérisé par l'élévation de l'hémi-diaphragme et l'attraction du cœur, l'hyperclarté considérable du poumon droit.

Le mécanisme qui avait donné lieu à cet aspect radiologique nous paraît discutable. Il est raisonnable de penser qu'il s'agissait de dilatations emphysémateuses multiples causées par un système de soupape admettant

l'entrée et ne permettant pas la sortie de l'air suivant le processus décrit par CHEVALLIER-JACKSON et repris dans sa thèse par S. KAPLAN. Nous pensons qu'il est possible de discuter cette pathogénie à la lumière des expériences récentes de BINET et JAULMES. C'est ce que nous ferons ultérieurement.

2°. — Chacune des biopsies, interventions qui ont eu pour effet de rétablir partiellement la lumière bronchique, a permis une reventilation importante du poumon malade. La première avait été minime et la réexpansion resta très limitée, mais la suivante, plus importante a donné lieu à un éclaircissement de presque tout le poumon; il ne persistait qu'une opacité latéro-trachéale gauche très limitée. Ceci montre que le parenchyme pulmonaire était resté souple malgré une immobilité absolue ayant persisté au moins deux mois, due à l'affaissement alvéolaire total.

3°) Le fait que le lipiodol qui avait pu passer dans la bronche n'ait pénétré que difficilement dans les alvéoles pulmonaires tend à prouver que la dilatation des alvéoles pulmonaires était incomplète, ou que ces alvéoles étaient comblées, alors que radiologiquement l'aspect du poumon était normal dans cette zone. D'autre part, la bronche opacifiée ne présentait en aucun point, aucun signe de dilatation.

4°. — Il faut noter que la poussée fébrile qui semble avoir marqué le début de l'infection pulmonaire est survenue quelques jours après une angine. Celle-ci a elle-même évolué deux semaines environ après la deuxième bronchoscopie suivie de biopsie. Si l'on rapproche ces faits, on arrive à émettre l'hypothèse suivante : au cours de l'angine, des germes ont pu venir ensemençer la tumeur amputée elle-même et le tissu bronchique péri tumoral, tissu traumatisé, certainement tuméfié consti-

tuant un terrain propice au développement d'infections. L'œdème inflammatoire secondaire à cet ensemencement a abouti à l'obturation nouvelle de la bronche. Il est difficile de dire si l'infection pulmonaire a été contemporaine de l'infection bronchique coïncidant avec les premiers points douloureux thoraciques ou si elle lui a succédé dans le temps, n'apparaissant que plusieurs mois après. Dans ce cas, il faudrait supposer que l'infection bronchique se soit atténuée puis à l'occasion d'une réactivation ait abouti à la constitution d'un abcès du poumon probablement accompagné d'une réaction pleurale. Le point de départ de cette infection pulmonaire doit, dans les deux cas être en rapport avec une ou plusieurs embolies bronchiques septiques. Cette pathogénie de la formation de certains abcès du poumon est bien connue depuis les travaux américains sur la question. L'existence d'une infection pulmonaire nous paraît certaine, étant donnée la présence de Lipiodol au fond de la cavité visible sur le dernier film. L'hypothèse d'un épanchement pleural coexistant avec l'abcès pulmonaire nous paraît vraisemblable à cause de l'importance du refoulement du cœur et de la trachée sur le cliché du 21 mai 1940. Quelle que soit la ressemblance entre l'opacité radiologique retrouvée sur ce film et l'opacité des premiers jours, elle en diffère totalement par l'absence de tout signe de rétraction thoracique, caractère essentiel au diagnostic d'Atélectasie.

Les nombreuses modifications pathologiques survenues dans le cours de l'évolution laissent à penser que la rétraction de l'hémithorax gauche visible sur les radiographies pulmonaires récentes est due autant à la sclérose pleuro-pulmonaire qu'aux troubles de la mécanique respiratoire que provoquent encore la persistance de la tumeur bronchique.

La deuxième observation d'Atélectasie pulmonaire

chronique massive et totale diffère de la précédente par l'absence de complications. Elle nous fournit des renseignements intéressants :

1°) Sur l'évolution de l'Atéléctasie chronique en l'absence de traitement et de complication infectieuse.

2°) Sur la difficulté du diagnostic.

1°. — L'obturation bronchique dont l'existence a été démontrée par l'injection intra trachéale de Lipiodol s'est maintenue sans modifications pendant plus de deux ans. Aucune complication, notamment complication infectieuse, n'est survenue pendant toute la durée de l'évolution. L'obstruction bronchique semble avoir véritablement séparé le poumon du reste de l'organisme, réalisant une véritable aplasie pulmonaire secondaire.

Cliniquement, le symptôme le plus évident a été l'hémirétraction thoracique. Dès le premier examen, on a noté l'existence d'une déformation du thorax, si nette que l'hémithorax droit paraissait atrophié. Cette diminution de volume avait entraîné la constitution d'une scoliose à convexité droite. Pour important qu'il soit à ce moment, l'aplatissement de l'hémithorax s'est encore accentué depuis. Il est actuellement considérable. L'évidence de ce signe, son importance, évoquent plutôt l'existence d'une sclérose pleuro-pulmonaire rétractile que celle d'une Atéléctasie. La possibilité de mesurer la pression pleurale qui était basse, d'insuffler de l'air dans la plèvre vint détruire cette hypothèse. L'arrêt du lipiodol à l'origine de la bronche droite permit d'affirmer l'obturation bronchique et partant, le diagnostic d'Atéléctasie.

Dans l'observation qui précède celle-ci, la rétraction de l'hémithorax du côté de l'Atéléctasie est apparue dès le début, elle était très marquée après cinq mois d'évolution.

A l'aide de ces deux observations, et en utilisant les données classiques, nous tracerons un tableau schématique de l'Attléctasie chronique massive totale sans reprendre le détail des signes qui sont ceux de toute forme massive complète.



Clinique. — Les signes fonctionnels, toux, dyspnée, ne sont nullement en rapport avec l'importance du territoire atteint.

L'état général reste bon. L'évolution est dans l'ensemble apyrétique sauf quelques poussées fébriles qui ne paraissent pas toujours dues à l'Atélectasie.

Parmi les signes physiques, il faut insister sur l'hémirétraction thoracique dont l'intensité semble en rapport avec la durée de l'évolution. Les autres symptômes cliniques ou radiologiques ne présentent, en dehors de leur persistance aucun caractère particulier.

Evolution. — En l'absence d'un traitement rationnel qui supprime la cause de l'Atéléctasie, celle-ci persiste. L'opacité reste homogène, mais devient un peu moins dense, moins sombre comme l'ont fait remarquer et vérifié expérimentalement KOURILSKY et ANGLADE. Ceci serait du, pour ces auteurs à la disparition de l'hypérémie initiale. Mais les rétractions persistent et s'accroissent. Le médiastin, cependant, reste souple et peut revenir en place quand l'Atéléctasie disparaît comme le montre l'observation XI. Deux complications importantes peuvent s'observer :

1°) L'infection.

2°) La dilatation des bronches.

1°) *L'infection* : de nombreux expérimentateurs ont

montré que l'Atélectasie causée par l'obstruction d'une bronche par un bouchon septique donnait lieu à une maladie inflammatoire du poumon; Pneumonie, broncho-pneumonie, abcès du poumon.

Nous même en essayant de créer une obturation bronchique non permanente, avons vu se produire des broncho-pneumonies mortelles pour l'animal dans tout le territoire aéré par la bronche que nous avons essayé de boucher.

Dans l'une des observations qui précède, nous avons constaté que la réouverture artificielle de la lumière bronchique ayant permis à des germes pathogènes de pénétrer au contact du tissu pulmonaire, il s'y était développé un abcès du poumon. Celui-ci s'étant compliqué de pleurésie, l'absence de ponction exploratrice ne nous a pas permis d'affirmer la nature de l'atteinte pleurale. Qu'il s'agisse d'une pleurésie séro-fibrineuse réactionnelle au cours du développement d'un abcès cortical ou d'une pleurésie purulente développée par contiguité ou par ouverture de l'abcès, le mécanisme reste le même : embolie septique des voies aériennes.

2°) *La Dilatation des bronches* : elle serait la complication initialement non ou peu septique de l'Atélectasie. Elle serait susceptible de se constituer dans le délai assez court de deux mois. L'importance de cette complication, sa fréquence, au dire des auteurs étrangers, nous a conduit à l'étudier dans un chapitre particulier.

FORMES ÉTIOLOGIQUES

Nous avons énuméré antérieurement les nombreuses causes d'Atéléctasie de l'enfant. Nous n'avons pas l'intention de les reprendre toutes dans ce chapitre, mais seulement d'insister sur celles qui nous ont paru les plus intéressantes, soit parce qu'elles ont un caractère clinique spécial, soit parce qu'elles comportent des conséquences particulières.

— Nous ne ferons que rappeler les observations d'Atéléctasie par corps étranger que nous avons apporté au début de ce mémoire.

— Nous dirons quelques mots de l'Atéléctasie pulmonaire post anesthésique que nous avons observé : il nous paraît intéressant d'insister sur trois points particuliers.

a) La complication pulmonaire est survenue, non pas après une opération abdominale comme il est classique de le dire, mais après une anesthésie pour intervention sur un membre.

b) La présence de quelques gouttes de liquide pleural, retirées par ponction n'a pas empêché le diagnostic d'Atéléctasie.

c) L'aspect des images radiographiques pulmonaires s'est modifié pendant l'évolution : l'image très dense au début s'est dissociée progressivement, par plages, comme si de grandes zones de parenchyme étaient successivement devenues perméables à l'air. Ainsi les derniers clichés figuraient des alternatives de sombres et de clairs.

Cet aspect a d'ailleurs été déjà signalé au cours de l'Atélectasie post-opératoire par BULAND et SHERET.

Nous devons donc étudier particulièrement :

1°) Les rapports de l'Atélectasie avec :

A) La tuberculose de l'Enfant.

B) La Dilatation des Bronches.

C) La Pneumonie.

D) Les affections du Système nerveux.

2°) L'Atélectasie du Nourrisson.

RAPPORTS DE L'ATELECTASIE AVEC LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT

OBSERVATIONS

OBSERVATION XIII

Observation inédite recueillie dans le service
du Professeur DEBRÉ.

Lem... Renée, enfant de 3 ans et demi, est tombée malade en février 1934. A ce moment elle maigrit, perdit l'appétit, devint grognon, et on l'amena consulter à l'hôpital Saint Louis. Là, on posa le diagnostic de primo infection bacillaire sur la constatation de signes pulmonaires radiologiques avec fièvre et cuti réaction positive. Ensuite l'enfant contracte la rougeole et perd 3 kg. qu'elle récupère en un mois et demi. C'est parce qu'elle ne « pousse pas » que les parents l'amènent à consulter à l'hôpital Hérold le 6 juin 1934.

L'enfant est petite, gaie, pèse 13 kg. 700, et n'a pas de fièvre. A l'examen des poumons on trouve une submatité de la fosse sus-épineuse droite avec diminution du murmure vésiculaire sur toute la hauteur du poumon droit, surtout marquée au sommet. Quelques petits ganglions inguinaux. La cuti réaction est très fortement positive.

La radiographie montre qu'il existe une importante opacité à la partie moyenne du champ pulmonaire droit. De forme générale d'un agglomérat de petites opacités rondes, alternant avec des zones plus claires, ses limites sont floues et irrégulières, presque denticelées. Le médiastin est en place, le diaphragme droit légèrement surélevé.

L'image radiologique évoquant celle d'une bronchopneumonie bacillaire, on admet l'enfant dans le service afin d'essayer de préciser la nature de cette image.

Un nouveau cliché du 18 juin (fig. XXI) montre une extension de l'opacité qui atteint maintenant l'extrême sommet; elle est toujours irrégulière, il existe en particulier à sa partie moyenne une zone plus claire, semée de taches sombres. De plus, la base droite paraît anormalement claire et le médiastin est dévié à droite; la trachée est peu visible mais l'ombre du cœur s'est déplacée, seule la moitié inférieure de son bord gauche déborde maintenant la ligne médiane.

Une nouvelle cuti réaction est fortement positive. Deux recherches de B. K. dans le liquide gastrique recueilli par tubage sont négatives. Enfin pendant les 12 jours de séjour à l'hôpital l'apyrexie reste complète.

L'enfant a été suivie à la consultation jusqu'en décembre 1933, donc en tout pendant un an et demi. Des clichés pulmonaires ont été tirés à chaque examen.

Le 11 juillet 1934 même image qu'en juin. .

Le 6 août l'image est un peu plus dense, un peu plus étendue, elle a cependant gardé son allure peu homogène avec des plages plus claires alternant avec des zones sombres. Le médiastin est déplacé vers la droite.

L'apyrexie reste totale, l'état général bon.

Le 30 janvier 1935 l'image persiste identique.

Le 29 avril 1935 (fig. XXII) l'opacité est beaucoup plus étendue et plus dense; elle occupe les 2/3 supérieurs du champ pulmonaire droit, seul l'extrême sommet reste clair ainsi que la partie externe de la base et le cul de sac costo diaphragmatique droit. Dans ces parties de parenchyme restées claires on distingue cependant quelques opacités floues. Le cœur et la trachée sont maintenant très fortement attirés à droite.

L'enfant est revue le 2 décembre 1935 (fig. XXIII). Le deutrocordie est presque totale, la trachée dont l'extrémité inférieure se projette à droite de l'ombre vertébrale dessine une courbe régulière à convexité gauche. L'hémi-diaphragme droit est nettement plus haut que sur les clichés précédents. L'opacité garde



Figure XXI

Obs. XIII. —
Lem... Renée, 3 ans.
18-VI-34. Atélecta-
sie incomplète du
poumon droit en
rapport avec une
compression de la
bronche droite par une Adéno-
pathie tuberculeuse.



D'un cliché à l'autre, l'opacité
parenchymateuse s'étend et l'at-
traction du médiastin s'accen-
tue. L'Adénopathie latéro-tra-
chéale droite est visible sur tous
les clichés.



Figure XXII

Obs. XIII. — Lem...
Renée. 29-IV-35.



Figure XXIII

Obs. XIII. — Lem...
Renée. 2-XII-35.



sensiblement les mêmes caractères. Cependant la base est un peu plus claire que sur les clichés précédents.

Par la suite l'enfant n'est pas revenue à la consultation et il n'a donc pas été possible de savoir combien de temps avait persisté cette atéléctasie.

En résumé. — Il s'agit d'une Atéléctasie incomplète de tout le poumon droit du à la compression de la bronche souche par une adénopathie médiastinale tuberculeuse. La constitution de cette Atéléctasie a été progressive, l'existence de plages de tissu pulmonaire encore aérées pendant une longue partie de l'évolution a donné un aspect spécial à l'opacité qui rappelait celui de la broncho-pneumonie bacillaire sur certains clichés.

OBSERVATION XIV

Observation inédite recueillie dans le service
du Professeur DEBRÉ.

L'enfant Ju... Clovis, âgé de sept ans, entre dans le service le 17 novembre 1938 parce que depuis une semaine, il tousse, a perdu l'appétit et a de la fièvre. Sa sœur aînée, fille d'un premier lit et dont le père est mort en 1928 de tuberculose pulmonaire, a fait deux séjours en préventorium et a une cuti réaction tuberculinique positive depuis 5 ans. L'enfant lui même n'a jamais été malade, il avait une cuti réaction négative un an avant le début de l'affection actuelle.

C'est un enfant chétif, maigre, pâle, aux yeux cernés qui tousse et a une température à 38°5, 39° en permanence. L'examen pulmonaire est négatif mais la réaction de Von PIRQUET à la Tuberculine est devenue positive.

Sur le cliché radiographique, on constate la présence d'un foyer hilair gauche assez dense, peu étendu, à limites nettes ;

la trachée est nettement déviée à droite, vraisemblablement par une adénopathie para trachéale gauche. Le diaphragme gauche est légèrement plus haut que le droit peut-être à cause de l'aéro gastro colie concomittante.

Un nouveau cliché du 23 novembre montre à peu près la même image, cependant le foyer est plus étendu, la trachée moins déviée à droite et le cœur légèrement déplacé vers la gauche. Sur un cliché de profil on constate que le médiastin postérieur présente une grosse opacité dense, à sa partie moyenne, probablement due à un paquet d'adénopathies hilaires.

Dans les jours suivants, l'enfant a une poussée fébrile qui est expliquée pendant trois jours par une angine érythémato-pultacée; mais celle-ci guérie la température persiste au-dessus de 39° et doit être rattachée à l'évolution du foyer gangliopulmonaire.

La fièvre tombe vers le 5 décembre et à cette date l'image radiologique est encore modifiée : le foyer hilaire est étendu à toute la largeur de l'hémithorax gauche. L'ombre a perdu sa densité et paraît semée d'images arrondies à limites floues. Le cœur est toujours dévié à gauche, la trachée à droite, et l'hémicoupe diaphragmatique est nettement surélevée alors que l'aéro gastro colie du début a disparu.

Le 16 décembre une bronchoscopie est faite par le Docteur OMBRÉDANNE la bronche droite est normale, mais la bronche gauche a son calibre diminué de moitié. La paroi de cette bronche est congestionnée rouge, œdématiée et paraît déprimée en avant et à gauche.

Sur la radiographie du 17 décembre l'opacité existe toujours, avec les mêmes caractères. Dans l'ombre de l'image cardiaque on note la présence d'une image sombre à limites rectilignes dessinant à peu près un triangle isocèle à base médiane verticale, à sommet externe. Considérant les premiers clichés on retrouve cette image qui existait déjà mais plus estompée, à peine visible. Cette opacité rétro-cardiaque peut être due à l'existence de bronches, dont la clarté relative neutralise partiellement l'opacité cardiaque, elle

peut aussi être due à l'atélectasie du lobe ou d'une partie du lobe inférieur.

L'état de l'enfant ne se modifie guère pendant les jours suivants, cependant l'expansion est devenue à peu près nulle à gauche, il existe même un léger affaissement de l'hémithorax gauche.

Le 24 janvier 1939 une série de Tomographies pulmonaires permet de voir à 6 cent. du plan postérieur l'image de la bronche gauche. Elle est diminuée de calibre par un paquet ganglionnaire qui est situé au-dessous et dedans d'elle. Les Tomographies de profil confirment la compression de la bronche souche gauche.

En résumé : Il s'agit d'une Atélectasie pulmonaire gauche totale due à une compression de la bronche souche par une adénopathie médiastinale tuberculeuse. L'existence et la nature de cette compression ont pu être affirmées par la bronchoscopie, confirmées par des statigraphies. L'obstruction bronchique était incomplète, la constitution de l'Atélectasie a été progressive.

OBSERVATION XV

Observation publiée à la Société Médicale des Hôpitaux le 28 février 1936 par M. le Professeur DEBRÉ, Maurice LAMY, Julien MARIE et Marcel MIGNON.

L'enfant Fou... Paulette, âgée de neuf mois et demi, a été observée par nous la première fois à Laënnec le 31 mai 1934. On retrouve dans ses antécédents un contact prolongé ayant duré depuis sa naissance jusqu'à l'âge de trois mois et demi avec une mère atteinte de tuberculose pulmonaire.

L'état général de l'enfant est médiocre, mais la température normale avec, de temps en temps, un clocher thermique au voisinage de 39°. L'auscultation du thorax ne révèle que la présence de quelques râles ronflants et sibilants disséminés. La rate est

légèrement augmentée de volume. La cuti réaction tuberculinique est positive.

A partir du mois de septembre 1934, l'état général de l'enfant s'aggrave rapidement. On note une dyspnée intense avec tirage et cornage expiratoire. La toux apparaît et ne tarde pas à prendre un caractère bitonal.

Sur une série de clichés radiographiques (fig. XXIV) tirés à partir de cette date, ne s'inscrit aucune diminution de la transparence pulmonaire. Par contre, on est frappé par deux anomalies très remarquables, une dextrocardite manifeste d'une part et, de l'autre, la présence d'une ombre triangulaire de la base droite.

L'ombre cardiaque, en effet, est nettement déportée vers la droite si bien que le bord gauche du cœur et du pédicule vasculaire ne déborde plus la colonne vertébrale. La déviation médiastinale est, elle aussi, manifeste et la bifurcation de la trachée se projette sur le bord droit de la colonne vertébrale. Quant au triangle opaque, il occupe la partie inférieure de l'hémithorax droit limité à gauche par le contour de l'image cardiaque, en bas par la coupole diaphragmatique, en dehors par une ligne oblique en haut et en dedans. L'ombre n'est pas très opaque, sa densité est homogène ; la mobilité du dôme diaphragmatique est tout à fait normale.

Au cours des semaines suivantes, nous avons vu se développer un grand syndrome de compression médiastinale, toux férine et bitonale, tirage intense avec cornage, crises de suffocation avec cyanose, la température oscillant entre 38° et 39°. Sur les films, la dextrocardie et l'image triangulaire de la base sont demeurées inchangées, mais les deux régions intercléido-hilaires ont été progressivement envahies par des ombres denses, opaques, traduisant une infiltration progressive du parenchyme.

L'enfant a succombé le 13 décembre 1934. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

En résumé : Il s'agit d'une Atélectasie lobaire inférieure droite chez un nourrisson de neuf mois et demi,

probablement dû à une compression de la bronche lobaire inférieure par une adénopathie médiastinale tuberculeuse. L'évolution d'une tuberculose parenchymateuse a entraîné la mort.

OBSERVATION XVI

Observation inédite recueillie dans le service du Professeur DEBRÉ.

L'enfant Co... Anna, âgée de 11 ans et demi, entre dans le service le 19 mars 1939 pour une Hémoptysie.

Cette petite fille qui avait toujours paru en bonne santé, dont les parents sont sains, les frères et sœurs bien portants, a commencé à cracher du sang le 16 mars. Elle a rejeté quelques crachats de sang rouge sans ressentir aucun malaise. La récédive de cet accident trois jours après, oblige les parents à amener l'enfant à l'hôpital.

Il s'agit d'une enfant de taille, d'aspect normal, qui tousse peu, mais chaque secousse de toux ramène une expectoration sanglante. La température est à 37° 5 ; à l'auscultation des poumons on perçoit de gros runcus disséminés à gauche.

La radiographie pulmonaire du 19 mars (fig. XXV) montre une opacité diffuse peu homogène du sommet gauche. Au sommet droit, petite calcification, témoin de l'épisode initial.

Le 24 mars, 8^e jours après le début de l'hémoptysie qui persiste, la température s'élève à 40°. L'examen clinique ne permet de trouver aucun signe nouveau, mais sur la radiographie pulmonaire (fig. XXVI) on constate que l'opacité du sommet est plus dense, le poumon gauche est gris, surtout dans toute la région axillaire et à sa base. Le cœur et la trachée sont déviés vers la gauche, l'hémi-diaphragme est beaucoup plus élevé que le droit, les côtes sont plus obliques et plus resserrées que sur le cliché précédent.



Figure XXIV

Obs. XV. — Fou...
Paulette. Neuf mois.
Atélectasie du lobe in-
férieur droit en rap-
port avec une compres-
sion de la bronche par
une Adénopathie tu-
berculeuse.



Figure XXV

Obs. XVI. — Co... Anna
11 ans. 20-III-39. Infiltra-
tion tuberculeuse du som-
met gauche.

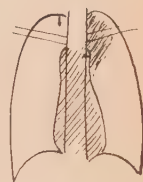


Figure XXVI

Obs. XVI. — Co.. Anna.
25-III-39. Atélectasie parti-
elle du poumon gauche
après hémoptysie.



Le diagnostic d'atélectasie s'impose d'emblée.

La température reste à 38° le lendemain, mais l'expectoration se tarit. Cliniquement on constate avec évidence la rétraction de l'hémithorax gauche, avec matité, silence respiratoire, et, le long du bord gauche de la colonne vertébrale, quelques râles secs et fins après la toux.

On décide de créer un Pneumothorax mais l'absence de B. K. dans l'expectoration et dans le liquide de tubage fait différer l'intervention. Les radioscopies successives montrent que les déviations persistent, mais moins marquées.

Le 11 avril, l'enfant ne tousse ni ne crache, sa température est normale, les signes d'atélectasie s'atténuent.

Le 27 avril, toute trace d'atélectasie a disparu, il reste l'opacité non homogène du sommet gauche, témoin de l'infection causale qui n'a pas été sensiblement influencée par cette atélectasie de courte durée.

En résumé : Il s'agit d'une Atélectasie pulmonaire gauche totale et incomplète survenue chez une enfant bacillaire après une hémoptysie. Toute trace d'Atélectasie a disparu en un mois.

*
**

Dans le cadre restreint de ce travail nous ne voulons pas envisager dans leur ensemble les différents aspects de l'Atélectasie au cours de l'évolution de la Tuberculose pulmonaire. De nombreux travaux récents ont fait le point sur ce sujet et individualisé différentes formes cliniques :

Forme massive à évolution chronique sur laquelle ont insisté SERGENT et VIBERT, PACKARD, GLEEN, NAVEAU ;
Forme lobaire atteignant soit le lobe tuberculeux, soit le lobe voisin ;
Forme aiguë post-hémoptoïque dont nous

rapportons un cas ; Formes partielles, enfin, qui réalisent des ombres radiologiques fugaces dont il faut bien considérer l'aspect et l'évolution avant d'admettre leur nature atélectatique ; AMEUILLE, SERGENT, BENDA et MOLLARD ont montré la difficulté de poser, à coup sûr, dans ce dernier cas, le diagnostic d'Atélectasie.

Nous ne voulons pas non plus revenir sur les problèmes que posent le Pneumothorax électif d'emblée ni sur les observations d'Atélectasie après Phrénicectomie. FROELICH, CARDIS dans de nombreuses publications, CHADOURNE dans sa thèse consacrée à l'Atélectasie au cours de la Tuberculose ont étudié et discuté la question sous tous ses aspects.

Nous reprendrons la conclusion de CHADOURNE dans sa thèse : « L'Atélectasie massive aiguë ou chronique (au cours de la Tuberculose pulmonaire) ne semble pas avoir une fréquence plus grande chez l'enfant. Mais sa pathogénie et son diagnostic présentent certains points particuliers ».

Nous avons en vue l'étude de ces points particuliers. A vrai dire, ils se limitent à la question du rôle de l'Atélectasie dans la constitution de l'image radiologique de la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant, ou plus précisément de la nature anatomique de la réaction péri-focale qui entoure le nodule pulmonaire initial. Dans la plupart des cas, cette image est avec le virage de la cuti réaction tuberculinique le seul témoin clinique de l'affection. La conservation d'un bon état général fait contraste avec l'importance de l'opacité pulmonaire et la valeur pathologique du syndrome. La vérification anatomique des lésions histo-pathologiques est en éventualité rare, elle n'est possible que dans les formes graves, exceptionnelles, et ne rend compte que de lésions terminales, aussi, l'opinion des médecins sur la nature anamotique de cette réaction péri-focale a-t-elle dû se fonder avant tout sur

l'observation comparée des signes cliniques et radiologiques.

Des hypothèses variées ont été émises à ce sujet. Nous voulons les résumer aussi brièvement que possible.

Certain pensent, suivant en cela les conclusions du travail de RIBADEAU DUMAS, R. DEBRÉ et ROLLAND, publié en 1914, que la lésion initiale de la Tuberculose est constituée par un nodule casséux arrondi entouré d'une réaction péri-focale essentiellement inflammatoire à tendance résolutive, MARFAN, ARMAND-DELILLE, KLEINSCHMIDT, REISCHER admettent aussi qu'il s'agit là d'une inflammation collatérale non spécifique entourant un foyer tuberculeux en évolution ; inflammation collatérale de TENDELOO, péri-fécale pour RANCKE et les auteurs français.

D'autres, parmi lesquels ELIASBERG et NEULAND qui appellent la réaction péri-focale « Epituberculose » la considèrent comme un infiltrat non spécifique, exsudat parenchymateux dont ils ne peuvent démontrer la nature inflammatoire, c'est l'infiltration gélatineuse de FRAENCKEL. Nous citerons pour mémoire l'opinion de GARRAHAM qui en fait une pleurite et celle de SPENCE qui la considère comme une pneumonie caséuse ; et nous rappellerons que LANGER, EPSTEIN, ENGEL, AUFRECHT, GRAVINGHOFF pensent que l'Epituberculose ou Para tuberculose de ENGEL est un infiltrat spécifique provoquée par l'action du bacille de Koch et de ses toxines.

Enfin, un dernier groupe d'auteurs, parmi lesquels STOLOFF, PROSOROFF, MORLOCK, SCOTT et PINCHIN, FLEISCHNER estiment avec DE BRUIN et WALLGREEN que la spléno-pneumonie tuberculeuse peut être due, dans un bon nombre de cas, à une sténose bronchique créant une Atélectasie. Ils citent à l'appui de leur thèse nombre d'observations dans lesquelles il existait une forte attraction des organes médiastinaux vers le foyer initial et où la

bronchoscopie a permis d'affirmer l'existence d'une sténose bronchique. DE BRUIN même a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un de ces cas, il a trouvé des lésions anato-mo-pathologiques d'Atélectasie dans le territoire du lobe supérieur gauche dont la bronche était bouchée par un groupe de ganglions hypertrophiés; l'un d'eux ayant perforé la paroi bronchique, ceci fait penser que la diminution du calibre bronchique n'était pas due seulement à l'hypertrophie ganglionnaire. Quoi qu'il en soit, DE BRUIN conclut que, dans un grand nombre de cas, l'infiltrat dit épituberculeux doit être considéré comme une Atélectasie par obstruction d'une grosse bronche. RICHARD et ELLIS attirèrent l'attention, en 1938, sur le même sujet en rappelant le travail de BROCK, CANN et DICKINSON. D'autres auteurs, KLEINSCHMIDT, ZANGER et FISH ont traité du même problème.

Dans l'ensemble, les arguments que tous donnent en faveur de l'hypothèse qu'ils soutiennent ont été résumés complètement dans un travail de ROSSLE. Le caractère mécanique de l'ombre leur semble attesté par :

— Le bon état général de l'enfant contrastant avec l'étendue du foyer de condensation;

— L'apyrexie presque complète dans un grand nombre de cas;

— Le manque de Bacilles de Koch dans l'expectoration;

— La régression lente et progressive de l'opacité;

— L'absence de cicatrice calcaire après éclaircissement de l'ombre dans quelques-unes de ces observations;

— L'importance de l'adénopathie;

— L'analogie d'aspect entre certaines réactions péri-focales et l'Atélectasie;

— L'apparition de bronchectasies dans le lobe intéressé quand l'évolution se prolonge.

MULLER R. W., dans un mémoire publié en 1937, oppose à ces raisons la rareté des signes cliniques d'Atélectasie dans la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant, la disparition rapide de l'Atélectasie dès que l'obstruction bronchique se relâche, même peu, alors que la réaction péri-focale s'efface lentement de la périphérie au hile, la limitation fréquente de l'opacité à une partie seulement d'un territoire bronchique, l'évolution de certaines tuberculoses ganglio-pulmonaires de l'enfant jeune, d'emblée vers la tuberculose caverneuse.

ENGEL et PIRQUET admettent que la réaction péri-focale peut être due souvent à des causes mécaniques, mais ils pensent que le phénomène peut être accentué par la compression des vaisseaux qui produit de l'œdème avec hypérémie et desquamation épithéliale.



En ce qui nous concerne, nous avons examiné une centaine d'observations de tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant déjà anciennes prises tant dans le service de notre maître le Professeur R. DEBRÉ que dans celui de notre maître le Docteur CLÉMENT. Nous avons revu avec soin les signes cliniques et les avons comparé avec les radiographies pulmonaires tirées dans chacun de ces cas. Nous n'avons retrouvé aucun symptôme qui permette de poser le diagnostic d'Atélectasie : limitation de l'opacité à un territoire bronchique déterminé, modifications de l'ombre dans son étendue et dans sa forme d'un examen à l'autre, déplacement des organes médiastinaux ou du diaphragme. Les malades auxquels se rapportent les observations qui précèdent avaient été considérés d'emblée comme présentant des symptômes anormaux, différents de ceux que l'on rencontre couramment.

Dans l'observation XIV le diagnostic de tuberculose

de primo-invasion fut aisé et sûr. Le virage de la cuti-réaction était récent puisque la précédente avait été négative, et l'enfant n'était malade que depuis quelques jours. Or sur la première radiographie pulmonaire, on a constaté que la trachée était refoulée à droite par un paquet ganglionnaire gauche. A cette date le foyer parenchymateux ne présentait aucun aspect particulier. Mais en suivant l'évolution par des clichés radiographiques successifs, on vit le foyer d'opacité s'étendre rapidement sur presque toute la hauteur du poumon, alors que la fièvre était tombée et que l'état général paraissait en voie d'amélioration. Simultanément l'hémithorax gauche semblait s'étrécir, le cœur et les vaisseaux de la base étant déplacés à gauche, l'hémidiaphragme étant notablement plus élevé que sur les clichés précédents. La trachée seule, probablement maintenue par le paquet ganglionnaire gauche resta déviée à droite. La constatation de ces symptômes conduisit à émettre l'hypothèse d'une Atélectasie par compression bronchique. Deux examens permirent de la vérifier : Une bronchoscopie qui révéla la diminution du calibre de la bronche gauche, des radiographies en plans successifs dont l'une confirma la diminution de calibre de la bronche comprimée par un paquet ganglionnaire sous-jacent.

L'observation suivante, où ces examens n'ont pu être pratiqués, peut être rapprochée de celle-ci. Elle présente cependant quelques points particuliers : Dès le premier jour, le contraste frappant entre l'étendue des signes radiologiques, le bon état général et l'apyrexie. L'aspect de l'image radiologique, opacité non homogène, faite de petites ombres floues plus ou moins arrondies, confluentes en certains points, rappelant dans l'ensemble l'aspect de certaines bronchopneumonies bacillaires. Dans la suite, on assista parallèlement à l'augmentation en étendue et en densité de l'opacité radiologique, à la déviation

vers l'ombre pathologique de la trachée et du cœur, si importante que la dextrocardie fut presque complète.

Dans ces deux observations, les troubles de la mécanique respiratoire intéressèrent l'ensemble du poumon, jamais cependant, l'Atélectasie ne fut totale et massive. Il est vraisemblable que dans le second cas, comme dans le premier, l'obstruction bronchique cause ne fut pas complète. Nous essaierons d'expliquer plus loin quel est le mécanisme de ces Atélectasies étendues et cependant parcellaires.

Dans les autres cas que nous rapportons et qui ne sont pas exceptionnels, puisque ANSPACH, DE BRUIN, VILAR et ALONSO et d'autres auteurs en ont publié d'analogues en assez grand nombre, l'Atélectasie était limitée au lobe inférieur. L'observation VII concerne une fillette de 2 ans et demi dont la tuberculose ganglio-pulmonaire datait de 5 semaines environ. La radiographie pulmonaire révéla l'existence d'une ombre triangulaire de la base droite à limite externe nette accompagnée d'une très légère déviation du médiastin vers l'opacité et d'une très importante élévation de l'hémidiaphragme. La bronchoscopie, faite dès les premiers jours, montra que la bronche lobaire inférieure droite était diminuée de calibre, sa face antérieure paraissant déprimée et comprimée. La radiographie après injection intra-trachéale de Lipiodol apporté in situ par une sonde confirma le manque de perméabilité de la bronche inférieure droite. En effet, l'huile opaque inonda complètement le lobe inférieur gauche, mais s'arrêta à l'origine de la bronche droite, quelques gouttes seulement réussissant à descendre dans les bronches secondaires et ne pénétrant pas dans les alvéoles. La confirmation du diagnostic d'Atélectasie fut apportée par la mesure de la dépression intra-pleurale.

Dans les observations qui suivent celle-ci, le diagnostic n'a pu être confirmé par un ensemble d'examen aussi

concordants. Cependant l'identité de l'aspect clinique et radiologique nous autorise à admettre aussi dans ces cas le diagnostic d'Atélectasie du lobe inférieur par compression ganglionnaire. Dans l'une la compression trachéale était évoquée par les modifications de la voix et de la toux, dans l'autre la conservation d'un excellent état général malgré la persistance prolongée des signes physiques semble attester la bénignité de la lésion pulmonaire.

EN CONCLUSION : La forme commune de la tuberculose ganglio-pulmonaire initiale ne comporte aucun signe radiologique évoquant l'Atélectasie pulmonaire. D'ailleurs il a été établi par MM. RIBADEAU-DUMAS et DEBRÉ qu'il s'agit là d'une alvéolite fibrino-leucocytaire limitée entourant le nodule initial caséux.

Par contre, il semble possible d'isoler une forme clinique spéciale de la Tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant. La symptomatologie en est dominée par l'existence de troubles de la mécanique respiratoire en rapport avec la compression d'une grosse bronche et peut-être des vaisseaux pulmonaires par une adénopathie médiastinale volumineuse.

Un certain nombre de faits particuliers caractérisent le tableau clinique.

1) Conservation d'un bon état général, apyrexie presque complète contrastant avec l'importance des signes radiologiques.

2) Aspect anormal de l'ombre radiologique :

a) Importance de l'opacité qui s'étend à tout un lobe ou même à tout un poumon;

b) Déviation des organes médiastinaux vers l'opacité, élévation de l'hémi-diaphragme, obliquité costale plus marquée.

3) Bénignité de l'évolution malgré sa lenteur et l'étendue des signes physiques. Modification parallèle de l'opacité et de la déviation des organes médiastinaux, celle-ci s'accroissant quand l'ombre radiologique s'étend ou devient plus dense.

4) Le diagnostic peut être confirmé par des examens complémentaires qui sont classiques quand on parle d'Atélectasie : Tomographie, Radiographie pulmonaire après opacification bronchique, Bronchoscopie.

Si le pronostic porté doit être bon dans la majorité des cas, c'est qu'il doit oublier l'étendue des signes radiologiques pour ne tenir compte que de la lésion causale qui est une forme de Tuberculose bénigne.

L'existence d'une Atélectasie ne modifie en rien le pronostic, mais il ne faut pas perdre de vue le pronostic général de la bacillose et l'observation XV vient nous rappeler que, surtout chez le nourrisson, la tuberculose de primo invasion peut être grave, et aboutir rapidement à la mort.

Nous n'avons pu observer aucun cas de spléno-pneumonie tuberculeuse caractérisée comme le décrivait GRANCHER, par une matité étendue avec diminution du murmure vésiculaire et une opacité radiologique totale de l'hémithorax, véritable pseudo-pleurésie où seule la ponction pleurale permet d'affirmer l'absence d'épanchement liquidien dans la plèvre. Considérant les observations classiques et notamment celles publiées en 1928 par MM. Armand DELILLE, LÉVY et Julien MARIE, nous avons noté que dans leurs observations, ces auteurs avaient remarqué l'importance de l'attraction des organes médiastinaux vers l'opacité. Ils avaient insisté d'autre part sur la constitution fréquente des dilatations bronchiques comme complication de la spléno-pneumonie.

Sans vouloir conclure avec certitude sur des faits que

nous n'avons pas observés nous-mêmes, nous ne pouvons manquer de rapprocher ces symptômes de ceux qui caractérisent l'Atélectasie, et nous pensons qu'il serait utile à l'avenir de faire chez ces malades les divers examens complémentaires qui permettent d'en poser le diagnostic.

En résumé : Au cours de la Tuberculose ganglio-pulmonaire initiale, on peut observer des Atélectasies par compression ganglionnaire ou même par obstruction de la bronche par un ganglion ayant perforé la paroi. Avant d'affirmer ce diagnostic, il faut trouver un certain nombre de signes nets et au besoin les confirmer par des examens complémentaires. En clinique, rien ne permet d'affirmer que l'ombre radiologique de la Tuberculose ganglio-pulmonaire initiale soit une image d'Atélectasie totale ou parcellaire.

RAPPORTS DE L'ATELECTASIE AVEC LA DILATATION DES BRONCHES

OBSERVATION

OBSERVATION XVII

Observation recueillie par le Dr. SEROR dans le service du Professeur DEBRÉ.

L'enfant André Geo..., âgé de 13 ans, est hospitalisé le 2 novembre 1938 pour une affection pulmonaire ancienne.

Il aurait été contaminé par une nourrice à l'âge de 1 an et demi. L'épisode initial tuberculeux avec virage de la cuti a été constaté et traité à l'Hôpital Bretonneau en 1926.

Depuis ce moment l'enfant tousse, toux quotidienne surtout matinale, avec quelques rares épisodes fébriles à 38°, 38° 5.

Dès l'âge de trois ans est apparue une expectoration purulente, qui est rejetée d'abord uniquement le matin au réveil ; assez rapidement elle persiste toute la journée en gardant un maximum matinal.

Vers l'âge de 10 ans ces signes s'accroissent, la toux devient plus fréquente, l'expectoration plus abondante, en même temps que l'état général s'altère.

Vers l'âge de 11 ans l'enfant a présenté des crises de dyspnée asthmatiforme. Crises nocturnes à début brutal, durant chacune une dizaine de minutes. Elles auraient diminué d'intensité et de fréquence après deux cures thermales.

Depuis six mois l'expectoration est devenue fétide, cette fétidité étant variable d'un jour à l'autre. Récemment est survenue une hémoptysie de moyenne importance.

L'examen fait le 2 novembre 1938 montre un enfant pâle, cons-

tamment secoué par une toux incessante, qui ramène 60 à 70 cm³ par jour d'expectoration fétide. Température oscillant entre 39° et 40°. Hippocratisme digital très marqué, moins net aux orteils.

A l'auscultation des poumons on entend, à la base gauche, en arrière un souffle expiratoire à timbre amphorique avec à sa hauteur retentissement métallique de la toux, et à la fin de l'inspiration quelques râles bulleux.

La radiographie faite en avril 1937 (fig. XXVII) avait montré l'existence d'une masse arrondie très opaque, petite dans la région hilare juxta aortique gauche ; il s'agissait vraisemblablement d'une adénopathie calcifiée ; par ailleurs, les champs pulmonaires étaient normaux.

Le 28 septembre 1938 (fig. XXVIII) on retrouve l'image de l'adénopathie calcifiée et on constate qu'il est apparu une image opaque triangulaire juxta vertébrale très dense à contours nets, à sommet hilare à base vertébrale et diaphragmatique. Cette opacité est à demi estompée par l'ombre du cœur qui est légèrement déplacé vers la gauche. L'amplitude diaphragmatique gauche est diminuée.

Le 23 octobre 38 même image mais moins nette.

En décembre on pratique une injection de Lipiodol intra bronchique qui, après radiographie (fig. XXIX) met en évidence à gauche des dilatations bronchiques cylindriques dans tout le territoire lobaire inférieur. On note trois petites dilatations ampullaires au niveau de la bronche ventrale lobaire supérieure.

La trachée, le cœur restent déplacés vers la gauche. L'image du ganglion juxta-aortique calcifié est toujours visible.

Pendant le séjour à l'hôpital l'enfant a un bon état général, son expectoration est toujours fétide, un peu moins abondante : 20 cm³ par jour. Une courte poussée fébrile l'immobilise quelques jours au lit, puis il reste apyrétique et sort le 14 janvier.

Il entre de nouveau le 10 mars pour être préparé à une intervention chirurgicale conseillée par sir TUDOR EDWARDS en raison de la fétidité de l'expectoration.

L'intervention est pratiquée par le Dr. ISELIN qui en donne le

compte rendu suivant : A l'ouverture du thorax, le lobe inférieur gauche apparaît Atélectasié dans son ensemble, de coloration violacée, avec par endroits un aspect succulent. Il est entièrement adhérent au diaphragme. Au niveau du lobe supérieur il existe une languette violacée, atélectasiée, large de 1 cm. environ, longeant le bord postérieur du lobe et remontant en arrière sur une hauteur de 10 cm. environ.

L'examen histologique est fait par M. NORMAN qui en donne le compte rendu suivant : Certaines coupes ont porté sur des groupes de bronches réunies dans un même tissu de soutènement, ces bronches sont normalement constituées, il semble qu'elles soient trop rapprochées les unes des autres.

Dans ce cas, les grandes dilatations ne sont nullement comparables aux numéros 16.264 et 16.100. Les bronches lésées, toujours très rapprochées les unes des autres, toujours entourées par une gangue conjonctive épaisse, riche par places en noyaux, ne sont pas dilatées, mais plutôt affaissées, plicaturées, leur surface interne est toujours tapissée par un revêtement épais, formé de cellules cylindriques, avec de place en place, intercalées, des cellules de transition ou pavimenteuses.

Le chorion sous jacent à ces revêtements est très épais, très riche en éléments mononucléés, en tissu réticulé avec centres germinatifs. Le muscle de Reissessen est peu fourni, sur des espaces étendus il fait défaut. L'armature cartilagineuse et élastique est très réduite, dans certaines bronches elle manque totalement. Une de ces bronches montre une paroi à moitié détruite, sa lumière contient du muco-pus.

Les cloisons inter lobulaires sont souvent épaissies. Certains vaisseaux sont atteints d'endo-vascularite végétante.

Le collapsus n'est pas très accusé dans ce poumon, presque tous les alvéoles pulmonaires sont remplis de globules rouges, les plus rapprochées des cloisons inter-lobulaires sont tapissées par des cellules cubiques rappelant un état fœtal.

La plèvre est épaissie, vascularisée.



Figure XXVII

Obs. XVII. —
Geo... André. 13
ans. Image d'adé-
nopathie calcifiée
j u x t a-trachéale
gauche.



Figure XXVIII

Obs. XVII. — Atélectasie
du lobe inférieur gauche
en rapport avec une com-
pression de la bronche par
l'Adénopathie.

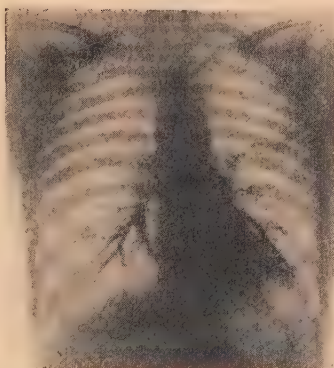


Figure XXIX

Obs. XVII. — Dilatation
cylindrique des bronches
rendues visibles par l'in-
jection de Lipiodol dans
le territoire de l'Atélec-
tasie.



La suite de cette observation, ou fut observée la guérison de l'enfant est rapportée dans la thèse de Mlle SÉROR.

En résumé. — Il s'agit d'une dilatation des bronches avec Atélectasie du lobe inférieur gauche chez une enfant de 13 ans. L'enfant a été contaminé par le bacille de Koch à l'âge de un an. Bien que les clichés radiographiques montrent encore l'existence d'une adénopathie parahilaire gauche ayant pu comprimer la bronche souche, il a été impossible d'affirmer que l'Atélectasie a précédé la dilatation des bronches.

*
**

Un certain nombre d'auteurs étrangers parmi lesquels ANSPACH, DE BRUIN, VILAR et ALONSO admettent que la dilatation des bronches est une complication fréquente de l'Atélectasie. Ils avaient d'abord limité leur étude aux cas où il s'agissait d'une Atélectasie du lobe inférieur donnant lieu à une image radiologique triangulaire d'une base pulmonaire.

Les rapports de cette image avec la dilatation des bronches sont connus depuis longtemps. Ils ont été mis en évidence en France par P. RIST, P. JACOB et L. TROCMÉ. Ces auteurs ont montré que l'ombre triangulaire décrite par CHAUFFARD, description reprise par DEVIC et SAVY, s'observait très souvent dans le tableau clinique de la dilatation des bronches. Ils considéraient que cette opacité était due non pas à un épanchement liquidien médiastinal mais à une pleurésie adhésive limitée au médiastin, associée à « un facteur parenchymateux dû à la sclérose, à la pneumonie chronique qui existe toujours dans le territoire bronchique malade et fait partie intégrante du processus anatomique de la bronchectasie ». Ils avaient conclu de l'identité de ces faits avec ceux apportés par GUENON et LÉVESQUE à la séance de la société de Pédiatrie du

17 mars 1925. Ceux-ci avaient vu et figuré des ombres triangulaires analogues chez des enfants qui « dans les mois ou même les années qui suivent l'évolution d'une maladie aiguë des voies respiratoires : rougeole, coqueluche, bronchopneumonie aiguë, présentent soit une persistance marquée des signes généraux : toux, expectoration même, soit une répétition fréquente d'épisodes broncho pulmonaires aigus ».

La parenté entre l'image triangulaire de la base et la bronchectasie pour être admise par tout le monde, n'en était pas moins discutée. Selon MM. BEZANÇON, AZOULAY, WEISMANN NETTER, OUMANSKY et BRODIEZ, la possibilité de l'évolution régressive de ces ombres, en dehors de tout traitement chirurgical, montrait que l'image d'opacité triangulaire apparaissait « lors d'une poussée de la bronchectasie » et était l'expression radiologique d'une spléno pneumonie de voisinage avec réaction pleurale intéressant tout le lobe inférieur droit.

BERNOU qui semble ne pas avoir été au courant des travaux des auteurs américains émit l'hypothèse que l'opacité radiologique en équerre pouvait être due à une Atélectasie partielle du lobe inférieur entraînant une pliquature pleurale à sa limite, ce qui aurait expliqué la netteté du bord externe de l'ombre.

Après que SINGER et GRAHAM eurent montré que l'ombre triangulaire correspondait à une Atélectasie de tout le lobe inférieur, on commença à discuter des rapports de l'Atélectasie avec la dilatation des bronches. Le malade qu'ils avaient observé était d'ailleurs porteur d'une dilatation des bronches et il s'agissait d'une bronchectasie atélectatique. WARNER et GRAHAM qui poursuivirent le travail commencé avec SINGER concluaient que la constatation sur une épreuve radiologique d'une ombre triangulaire de la base devait faire porter le diagnostic de dilatation des bronches compliquée d'Atélectasie. Ils émet-

taient seulement l'hypothèse que l'Atélectasie pouvait être la cause de la bronchectasie.

Dès lors les observateurs se demandèrent comment envisager l'établissement de l'Atélectasie.

Pour certains, c'est la Dilatation des bronches qui est initiale, elle entraîne une densification pulmonaire secondaire. Pour d'autres, au contraire, c'est l'ordre inverse, l'Atélectasie est primitive par la diminution de pression pleurale qu'elle entraîne, des tractions s'exercent sur les parois des bronches, quelquefois même une infection secondaire s'installe, entraînant l'apparition dans la bronche intéressée de modifications anatomiques secondaires. JACOBÆUS insiste surtout sur l'importance de l'attraction mécanique qu'exerce la dépression endopleurale; celle-ci étant d'autant plus efficace que les parois bronchiques ont perdu leur intégrité du fait de lésions antérieures.

Peut-être faut-il faire jouer un rôle au traumatisme bronchique lorsque l'Atélectasie est due à une obstruction par corps étranger comme l'admet L. KINDBERG qui pense qu'un traumatisme violent peut désorganiser de façon irremédiable la paroi bronchique. CLAISSE a montré expérimentalement que la partie de la bronche située en amont d'un corps étranger se dilatait. Quoiqu'il en soit, JACOBÆUS a démontré par plusieurs observations combien était rapide et considérable l'accroissement de bronchectasies à la suite d'Atélectasies survenues au cours de poussées bronchitiques.

ANSPACH, en 1934, publia une étude de 50 observations dont certaines avec autopsies, concernant des enfants qui présentaient une image triangulaire d'une base pulmonaire. Il avait pu suivre ces malades assez longtemps pour conclure que : « l'Atélectasie précède et joue un rôle presque constant dans le développement d'une forme commune de bronchectasie du lobe inférieur ». Il n'ex-

cluait pas pour cela l'existence de Bronchectasies congénitales établie par SAUERBRUCH, BARD, R. DEBRÉ. Selon lui, une évolution de 2 mois suffit pour assurer le développement d'une Dilatation des bronches au cours de l'Atélectasie. Cette opinion est confirmée par DE BRUIN, VILAR et ALONSO; GLADYS L. BOYD signale même un cas où la dilatation bronchique était constituée 2 semaines après le début de l'Atélectasie, ces chiffres n'ont toutefois rien d'absolu et l'Atélectasie peut persister plus longtemps sans apporter de modifications dans le système bronchique.

Pour ANSPACH, les symptômes qui permettraient d'établir un pronostic quant au développement d'une bronchectasie sont à déduire surtout de la densité et de l'étendue de l'ombre du triangle : « si l'ombre est petite et liquidienne, il faut s'attendre au développement rapide d'une bronchectasie. Si l'ombre est à éclipse les dilata-tions seront minimales, si elle est d'abord petite et dense puis grande et moins dense, il ne surviendra pas de dilata-tion. En règle, dit-il, l'ombre est d'abord à éclipses, puis fixe et de caractères constants jusqu'à la constitution d'une dilatation des bronches. Ces notions entraînent et justifient la nécessité, dès la constatation d'une ombre triangulaire, d'un traitement par drainage bronchique qui ne sera favorable que s'il entraîne des modifications dans l'étendue et la densité de l'image lobaire.

Il ne faut pas exclure cependant la possibilité de voir se constituer une obstruction secondaire au cours d'une bronchectasie. Ce qui semble bien être une éventualité fréquente, expliquée par l'abondance de la sécrétion qui obstrue les bronches et la possibilité d'infection secondaire du tissu pulmonaire de voisinage (DE BRUIN).

Très vite, on s'aperçut qu'il ne fallait pas limiter cette question aux cas où il existe une ombre triangulaire, mais l'étendre à tous les cas d'Atélectasie.

Déjà MM. Armand DELILLE, P. LÉVY et Julien MARIE avaient entrevu les rapports de toutes les spléno pneumonies chroniques de l'enfant qu'elles soient étendues à tout un poumon ou limitées à un lobe, avec la dilatation des bronches.

Les auteurs étrangers notamment DE BRUIN, estiment que toute Atéléctasie chronique, quelle que soit son siège peut être à l'origine d'une Dilatation des bronches étendue au territoire de l'Atéléctasie. La plus grande fréquence de l'Atéléctasie du lobe inférieur, la facilité avec laquelle il est possible d'explorer ses bronches par injection de liquide opaque, explique, semble-t-il, pourquoi les auteurs décrivirent d'abord pour le lobe inférieur la Dilatation des bronches comme complication de l'Atéléctasie d'évolution prolongée.

En résumé : l'opinion actuelle de certains auteurs est que :

1°) L'Atéléctasie pulmonaire d'évolution prolongée de l'enfant jeune non traitée par drainage bronchoscopique peut aboutir à la constitution d'une Dilatation des bronches dans le territoire atéléctasié.

2°) Il est possible au cours de la Dilatation des bronches de voir se constituer une Atéléctasie secondaire par obstruction due à l'importance de la sécrétion.



En ce qui nous concerne, nous avons rapporté au cours de ce travail, quelques observations d'Atéléctasie d'évolution prolongée localisées au lobe inférieur.

L'observation XVII concernait une enfant de 13 ans qui depuis l'âge de 3 ans présentait des signes cliniques de Dilatation des Bronches. La Radiographie pulmonaire montrait depuis 6 ans l'existence d'une image d'opacité

triangulaire de la base gauche. L'injection intra trachéale de Lipiodol a permis d'affirmer que les bronches du lobe inférieur gauche étaient dilatées. Grâce à l'intervention chirurgicale, complétée par un examen anatomo-pathologique, on a pu constater que l'opacité triangulaire correspondait à un état d'affaissement du lobe inférieur.

Il nous devenait impossible de savoir dans ce cas quelle était la lésion initiale, Atéléctasie ou Dilatation bronchique. Il y a tout lieu de penser, étant donnée la présence d'un ganglion médiastinal calcifié visible sur les clichés, étant donné, par ailleurs, que l'enfant avait été contaminé par la Tuberculose 2 ans avant le début de sa Dilatation des bronches, qu'il s'agissait à l'origine d'une Atéléctasie liée à l'obstruction bronchique par compression ganglionnaire.

Les autres observations (obs. VIII, IV, X) se rapportent à des Atéléctasies du lobe inférieur vues à leur début.

Dans un cas (obs. X) l'enfant a pu être suivie jusqu'à maintenant. Le triangle d'opacité de la base persiste bien qu'estompé, l'enfant n'a aucun signe clinique de Dilatation des Bronches. Il n'a pas été possible de lui faire une injection intra trachéale d'huile opaque.

Dans les deux autres cas les enfants sont actuellement bien portants. Ni l'un, ni l'autre, ne tousse ni ne crache. Les circonstances actuelles qui les ont éloignés de leur résidence nous ont empêché de les revoir et de les examiner. Les renseignements les concernant nous ont été donnés par lettre. C'est dire toute leur fragilité.

Nous ne pouvons donc, actuellement, donner aucune conclusion personnelle sur cette importante question. Nous pouvons seulement dire après bien d'autres, grâce à notre observation XVII, que l'Atéléctasie chronique et la Dilatation des bronches ont des rapports intimes.

RAPPORTS DE L'ATELECTASIE AVEC LA PNEUMONIE

OBSERVATION

OBSERVATION XVIII

Observation publiée à la Société Médicale des Hôpitaux le 7 janvier 1938 par M. le Professeur DEBRÉ, Maurice LAMY, Julien MARIE, Marcel MIGNON et Stéphane Thieffry.

L'enfant Leg... Georges, âgé de 4 ans, nous est conduit le 20 octobre 1936, à l'hôpital Hérold. En avril 1936, il a contracté une coqueluche et, pendant trois mois, a présenté des quintes de toux tout à fait caractéristiques, plus tard remplacées par une toux banale. Vers le milieu d'octobre, la toux est devenue plus fréquente; elle s'est modifiée, prenant un timbre rauque et strident et réveillant souvent l'enfant en pleine nuit. Quelques jours plus tard, la voix jusque là normale, est devenue rauque puis voilée.

L'enfant présente effectivement, depuis quelques heures, une dyspnée très nette, mais sans polypnée, avec tirage sus-sternal.

Les amygdales sont extrêmement tuméfiées; elles comblent littéralement l'isthme pharyngien. Du mucus du pus s'écoule en abondance du cavum. Il existe une adénopathie sous maxillaire bilatérale. Nous portons à ce moment le diagnostic de laryngite au cours d'une poussée d'adénoïdite. Les jours suivants, la dyspnée s'atténue, mais la toux et la voix restent rauques.

L'examen clinique du poumon ne révèle rien et une radiographie ne montre aucune image anormale (2 novembre 1936).

Le 4 novembre, les signes locaux s'étant considérablement atténués, nous demandons au spécialiste d'examiner le larynx. Cet examen n'est possible qu'après une anesthésie locale préalable. Au miroir, toute la couronne laryngée apparaît rouge, sale, sans

ulcérations. Pendant toute cette période, étendue du 31 octobre au 4 novembre, il s'est donc agi d'une laryngite subaiguë, accompagnée d'une fièvre modérée, autour de 38°.

Brusquement, le 5 novembre, la température s'élève à 40°4. L'enfant accuse une douleur violente de la face latérale droite du cou, assez violente et assez localisée pour suggérer l'idée d'une réaction mastoïdienne. Mais en réalité, le diagnostic de foyer pulmonaire droit s'impose d'emblée, et l'on envisage nettement celui de pneumonie franche aiguë. La polypnée est en effet à 41; il existe une submatité légère au sommet droit en arrière; à la fin de l'expiration, on perçoit un souffle à timbre rude dans la fosse sus-épineuse. D'ailleurs, un examen immédiat, sous l'écran radioscopique, montre un foyer opaque, du lobe supérieur droit, nettement limité en bas par la scissure. Deux clichés radiographiques (fig. XXX) de face et de profil, tirés le lendemain, donnent l'image habituelle d'une pneumonie lobaire supérieure droite.

L'évolution de la maladie, pendant les jours suivants, paraît être celle d'une pneumonie. A part un crochet thermique qui le 8 novembre, abaisse temporairement la température à 38°6, la courbe se maintient entre 39°4 et 40°5. Le faciès est animé, les pommettes rouges. A la douleur initiale a fait suite une contracture des muscles droits du cou. La dyspnée reste aux environs de 40, le pouls entre 120 et 130. Le tirage a disparu, la toux est encore rauque, mais peu fréquente. Il existe une matité franche de la région sous-claviculaire droite et un souffle tubaire très net s'entend au même niveau.

Le 10 novembre au soir, la température est descendue de 39°9 à 38°, mais cette rémission thermique ne coïncide avec aucun des attributs de la crise pneumonique; l'enfant est fatigué, prostré, tousse davantage. La nuit suivante, il est agité, insomniaque. Le 11 novembre, on le trouve très pâle, la température est remontée à 39°, le pouls bat à 140, la dyspnée s'est exagérée et nous comptons 56 respirations par minute. Il n'existe pas de tirage.

L'enfant tousse beaucoup plus, et souvent par quintes très pén-

bles et prolongées qui entraînent des vomissements. En même temps nous notons une accentuation très nette des signes locaux : augmentation de la matité qui en avant et en bas se confond avec la matité hépatique, renforcement et extension du souffle tubaire.

Le 12 novembre, un examen radioscopique (fig. XXI) apporte des éléments nouveaux. L'opacité du poumon droit est moins dense, plus diffuse, la limite scissurale n'est pas nette. Le cœur et la trachée apparaissent légèrement attirés à droite, ce qui oblige dès lors à envisager l'hypothèse d'une atélectasie.

Les quatre derniers jours de la période fébrile sont marqués par une reprise progressive de la température qui dépasse de nouveau 40°. Elle correspond à un état de fatigue très marquée du malade qui est extrêmement pâle, très dyspnéique (46 respirations à la minute). Les signes locaux se modifient à peine. Très fugitivement ont été retrouvés en avant, à la partie moyenne du poumon, quelques râles inspiratoires très secs.

A partir du 16 novembre, la fièvre s'atténue. Une véritable crise en deux temps se produit. Le 18, la température est à 37° et s'y maintient définitivement. Très vite l'enfant se recolore, joue, demande à manger. Il tousse moins, la voix reste rauque pendant quelques jours.

La matité, le souffle tubaire, resteront très nets pendant plus de dix jours après l'apyrexie.

Cependant, un syndrome radiologique d'atélectasie se constitue progressivement. Le 16, au moment même où s'ébauche la crise thermique qui devait être libératrice, l'opacité s'est étendue à presque tout l'hémithorax droit, le cœur et la trachée sont nettement attirés à droite, la coupole diaphragmatique droite est légèrement surélevée. Une déviation nette du médiastin s'inscrit encore sur les clichés tirés entre le 19 et le 25 novembre. C'est à partir de ce moment seulement, c'est-à-dire avec un retard manifeste sur la symptomatologie clinique, que l'opacité commence à perdre de sa densité et de son étendue. Au début de décembre l'attraction du cœur est encore très nette.

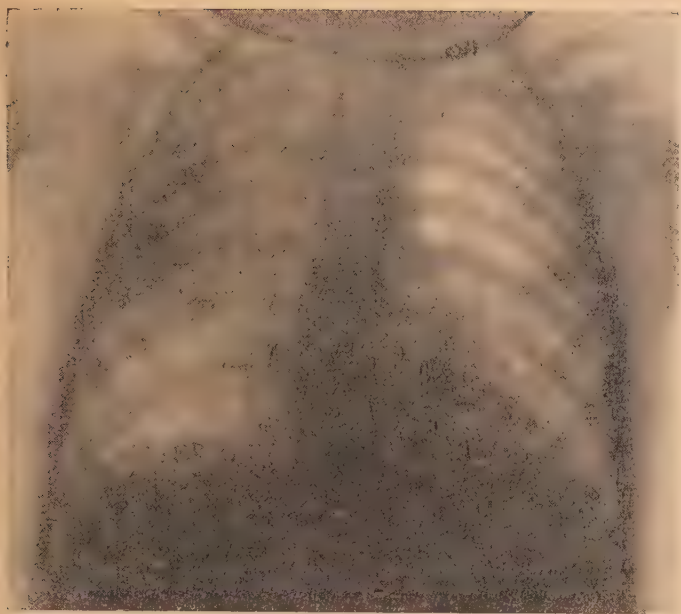


Figure XXX

Obs. XVIII. — Leg...
Georges, 4 ans. 6-XI-
36. Pneumonie du lobe
supérieur droit.



Figure XXXI

Obs. XVIII. — 12-XI-
36. Atelectasie droite
méta-pneumonique.



Le 5 décembre, l'image radiologique du thorax est redevenue normale.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie pulmonaire dont les signes sont apparus au cinquième jour de l'évolution d'une pneumonie axillaire droite. La guérison était complète un mois après le début de la pneumonie.

*
**

L'observation qui précède (Obs. XIX) concerne un enfant de 4 ans qui présenta au sixième jour de l'évolution d'une pneumonie du sommet droit une reprise thermique et dyspnéique avec modification des signes physiques. La brusquerie d'apparition de ces symptômes nouveaux, leurs caractères dont les principaux étaient l'extension de l'opacité et l'attraction du médiastin permirent d'affirmer le diagnostic d'Atélectasie pulmonaire méta pneumonique.

Il semble relativement aisé, à la lumière des travaux américains de LEE, TUCKER et CLERF, complétés par ceux de LEE, RAWDIN, TUCKER et PENDERGRASS, de comprendre le mécanisme de ces Atélectasies méta-pneumoniques. Ces observateurs ont montré que la viscosité d'un crachat pneumonique permettait à celui-ci d'obturer une bronche sans que les secousses de toux puissent le déplacer. On peut donc admettre pour expliquer les cas précédents que des conditions particulières de diminution de l'expansion respiratoire, de réflexe tussigène moins intense, (peut être en rapport dans notre observation avec l'anesthésie préalable du larynx) n'ont pas permis l'expulsion d'un bouchon de muco pus qui s'est déplacé vers la bronche souche, s'y est fixé, et l'a obturée pour un temps.

Des observations semblables ont été publiées par J.-L. BLANTON et G.-V. MORGAN, GLECH, GWYN, chez l'enfant,

M. et J. TAPIA (de Madrid) chez l'adulte. DE BRUIN admet que la cause la plus fréquente de l'Atélectasie chez l'enfant, après l'obstruction par corps étranger est l'obstruction bronchique par sécrétion après ou au cours d'une Pneumonie. Outre les signes cliniques, l'argument donné par cet auteurs est que la bronchoscopie aspire une muco-sité épaisse, riche en pneumocoque et amène chaque fois sinon la guérison, du moins une amélioration considérable des signes cliniques.

D'autres auteurs, notamment CORYLLOS et son collaborateur BIRNBAUM étendent le problème des rapports de la pneumonie et de l'Atélectasie et admettent que l'Atélectasie est constante au cours de la pneumonie lobaire franche aiguë, ou pour mieux dire, que la pneumonie est toujours consécutive à une bronchite fibrineuse pneumococcique. Celle-ci crée dans un premier temps une obstruction bronchique septique, et ultérieurement se développe une pneumonie lobaire. A l'appui de leur hypothèse, ils donnent toute une série d'arguments que nous voulons résumer :

Expérimentalement, ils ont introduit 2 cc. de culture de pneumocoque dans la bronche d'un chien bien portant, et réalisé une pneumopathie qui s'accompagnait du syndrome mécanique de l'Atélectasie. A l'autopsie de l'animal, l'examen anatomo-pathologique leur a montré l'existence de lésions pneumoniques.

Anatomiquement ils réfutent la notion classique qui veut que le lobe pulmonique soit plus volumineux que les autres, en montrant qu'il s'agit là d'un arte factu du au collapsus des lobes sains qui se produit après ouverture du thorax.

Cliniquement ils insistent sur la période prodromique de catarrhe bronchique qui précède souvent l'installation de la pneumonie, sur la distribution lobaire de celle-ci, sur l'existence d'une ombre radiologique très précoce,

sur la terminaison brusque immédiatement précédée du rejet d'une expectoration abondante, enfin sur la fréquence du déplacement du diaphragme, du cœur et de la trachée au cours de la pneumonie de l'enfant.

Dans l'étude radiologique de la pneumonie franche aiguë chez l'enfant publiée par notre maître R. DEBRÉ et ses collaborateurs en 1936 il est montré que l'image radiologique caractéristique de l'Atélectasie est rarement retrouvée au cours de la pneumonie de l'enfant.

Cependant quelques auteurs ont observé des cas de pneumonie de l'enfant avec déplacement du cœur et des organes médiastinaux. Parmi eux MAITLAND JOENES, THOENES qui en publia 11 cas, WALLGREEN qui cite 8 cas, GRIFFITH; K.-H. TALLERMANN et M.-H. JUPE enfin en rapportent 5 cas. A vrai dire, il semble bien que dans les observations de THOENES il y ait à côté des pneumonies lobaires des cas de broncho pneumonie. GRIFFITH, lui ne cite que des pneumonies, mais les signes y sont très restreints. Même dans le travail de TALLERMANN et JUPE qui critiquent les auteurs précédents, il est difficile d'affirmer que toutes les observations qu'ils rapportent ont trait à des pneumonies.



En ce qui nous concerne, nous avons voulu rechercher l'existence de signes d'Atélectasie au cours de la pneumonie lobaire en reprenant 100 observations déjà anciennes classées comme pneumonies. Les résultats de nos investigations sont les suivantes : Dans 80 cas nous n'avons trouvé aucune modification de la silhouette thoracique, aucun déplacement du médiastin. Dans 15 cas, il existait soit une très légère élévation du diaphragme, soit une légère déviation du médiastin. Dans 5 cas, enfin, la déviation des organes médiastinaux était assez marquée. Nous avons ensuite vérifié comparativement la durée de

la poussée fébrile, de la persistance de l'opacité radiologique et de la déviation du médiastin dans chaque catégorie de cas en établissant une moyenne.

Les résultats obtenus sont condensés dans le tableau suivant :

	Aucune modification de la silhouette thoracique	Très légère déviation du médiastin	Importante attraction du médiastin
Nombre de cas dans chaque ca- tégorie.	80	15	5
Durée de la poussée fébrile.	6 jours 1/2	8 jours	18 jours
Durée de persis- tance de l'opa- cité radiologi- que.	11 jours	14,6 jours	18 jours
Durée de per- sistance de l'at- traction.		16 jours	

Bien que cette statistique porte sur un nombre de cas relativement faible, elle permet de constater que les formes comportant une attraction même légère du médiastin eurent une évolution fébrile, et surtout radiologique prolongée. Dans deux cas il s'agissait de Pneumonies à rechute; c'est au moment de la rechute qu'apparut la déviation médiastinale. Il nous a semblé utile de résumer ici quelques-unes de ces observations :

Ch... Guy, 10 mois.

Début de la maladie le 21 avril par une élévation thermique à 40° avec dyspnée et tirage.

23 avril. — La température est en plateau à 40°. Signes physiques dans l'aisselle gauche : souffle tubaire, râles crépitants, et retentissement amphorique du cri.

Radiographie : ombre triangulaire homogène à base hilare occupant la région axillaire gauche. Les côtes sont plus rapprochées que du côté opposé, l'hémi-diaphragme gauche est plus haut que le droit.

27 avril. — Signes physiques inchangés. Signes radiologiques : persistance de l'opacité, hémi-diaphragme très surélevé, cœur et trachée attirés à gauche.

30 avril. — Grosse gêne respiratoire avec polypnée et battement des ailes du nez ; à l'auscultation mêmes signes, râles bulleux.

Signes radiologiques : extension du foyer qui est doublé d'une grisaille diffuse et homogène de tout le champ pulmonaire. Le déplacement des organes est très marqué.

4 mai. — Chute thermique brusque à 37°4.

7 mai. — Persistance des signes physiques.

Signes radiologiques : le foyer commence à s'estomper, la déviation des organes persiste.

11 mai. — Guérison totale.

Dès le premier cliché radiologique il existait des signes d'atélectasie qui se sont complétés par la suite. L'évolution fébrile a duré 15 jours. L'opacité a persisté plus longtemps.

Leg... Serge, 6 ans.

Début le 19 août par élévation thermique à 40°. Examen 20 août : skodisme sous claviculaire droit, matité sous jacente, diminution du mурnure vésiculaire.

22 août. — Signes radiologiques : triangle opaque à base externe à sommet hilare. Aucun déplacement d'organes.

28 août. — Extension de la matité et abolition du murmure vésiculaire qui justifient une ponction exploratrice-négative.

30 août. — Reprise thermique à 40°.

Signes radiologiques : opacité de toute la moitié supérieure du poumon droit, limite inférieure de l'opacité très concave en bas et en dehors. Attraction nette du cœur et de la trachée à droite.

2 Septembre. — Chute thermique définitive à 36°8. Persistance des signes physiques.

5 septembre. — Image radiologique identique à celle du 31 août.

15 septembre. — Opacité en voie de désintégration mais persistance de la déviation du médiastin.

24 septembre. — Seule persiste une fine ombre scissurale droite.

Les signes d'Atélectasie sont apparus après la crise, ils se sont accompagnés d'une extension subite de l'opacité. La fièvre a persisté pendant 15 jours, l'image radiologique environ un mois.

Ch... Odette, 9 mois.

Début le 26 novembre par toux, cyanose, élévation thermique à 40°.

Examen le 29 novembre, entièrement négatif.

30 novembre. — Chute thermique à 38°5.

1^{er} décembre. — Réascension thermique à 39°5.

Radiographie: opacité triangulaire à base externe occupant l'aisselle droite; pas de déplacement d'organes.

2 décembre. — Radiographie : extension de l'opacité vers la base. Ascension nette de l'hémi-diaphragme droit.

5 décembre. — Chute thermique à 37°2. Opacité nette seulement à la partie externe du thorax, l'hémi-diaphragme reste surélevé, le cœur est légèrement attiré à droite.

8 décembre. — Image thoracique normale.

Les signes d'Atélectasie ont été discrets et tardifs, ils se sont accompagnés d'une extension apparente de l'opacité. La fièvre a persisté 10 jours, l'image radiologique un peu plus longtemps.

M... Roland, 2 ans.

Début le 1^{er} mars par vomissements, frisson, toux, élévation thermique à 40°.

Le 5 mars. — Courbe de température en plateau depuis 5 jours. Asthénie, submatité du sommet droit. Hyperleucocytose.

9 mars. — Persistance de la fièvre.

Signes Radiologiques : Opacité triangulaire axillaire droite. Importante déviation du cœur à droite. Aérogastrie. Chute thermique en lysis le 11 mars, 12 mars, 13 mars.

16 mars. — Persistance des signes radiologiques.

19 mars. — L'opacité est en voie de désintégration, mais l'hémi-diaphragme droite est plus élevé que le gauche, le cœur reste dévié à droite. Les côtes sont plus obliques, et rapprochées au niveau du foyer.

Il n'a pas été tiré d'autre cliché radiographique. La fièvre est restée en plateau pendant 11 jours, s'abaissant ensuite en lysis.

L'image radiologique a persisté au moins 19 jours. Nous n'avons pas cru devoir résumer toutes les observations qui sont semblables aux précédentes à part quelques points de détails.

En conclusion. — De cette étude il résulte que la pneumonie lobaire de l'enfant ne s'accompagne dans la plupart des cas d'aucun signe d'Atélectasie. Il est possible cependant que comme l'affirme CORYLLOS, le processus initial soit lié à l'inhalation de muco pus, réalisant un bouchon septique de bronchiole ou de bronche qui déterminerait une bronchite fibrineuse pneumococcique et secondairement, une Atélectasie lobaire. La clinique ni la

radiographie ne nous ont permis de confirmer ces données.

Nous avons reconnu que dans quelques cas, des Pneumopathies qui ont tous les signes de la pneumonie lobaire s'accompagnent dès les premiers jours d'attraction médiastinale et d'élévation du diaphragme. Ces symptômes sont souvent très discrets et c'est seulement la comparaison entre des clichés pris strictement de face qui permet d'affirmer le déplacement des organes; dans un petit nombre de cas ce déplacement est évident. En général il n'apparaît pas d'emblée, mais quelques jours après le début de l'opacité, et il ne disparaît qu'après elle.

Ce décalage des symptômes nous incline à penser non que l'Atélectasie est primitive et s'infecte secondairement mais bien plutôt qu'il y a d'abord infection pneumococcique puis obstruction des bronchioles ou même des bronches par l'exsudat épais et riche en fibrine qui s'écoule des alvéoles.

Il semble donc que dans ces cas on n'ait pas le droit de parler d'Atélectasie pulmonaire. L'affaissement alvéolaire ne peut être total puisque les alvéoles sont bourrées de leucocytes et de fibrine, et il est possible que ceci corresponde, au point de vue anatomique à la carnisation pulmonaire dans laquelle, nous dit LETULLE, les cavités aériennes du poumon congestionné ont résorbé leur air résiduel parce que leurs branches enflammées ont été oblitérées par le muco pus.

En résumé l'Atélectasie est une possibilité du tissu pulmonaire sain. Nous avons vu que celui-ci peut s'affaisser lorsque la bronche qui l'aère est obstruée par l'exsudat fibrineux venu d'un lobe voisin atteint de Pneumonie (obs. XVIII). Il en résulte une extension rapide, transitoire et bénigne de l'opacité pulmonaire. Nous croyons que la déviation des organes médiastinaux vers le foyer

de condensation quand celui-ci reste limité, est probablement liée à des troubles de la ventilation sans que l'on puisse parler d'Atélectasie, étant donnée l'inflammation du tissu pulmonaire et l'état de réplétion des alvéoles.

ATELECTASIE DU NOURRISSON

OBSERVATIONS

OBSERVATION XIX

Observation publiée à la Société Médicale des Hôpitaux le 28 février 1936 par M. le Professeur DEBRÉ, Maurice LAMY, Julien MARIE et Marcel MIGNON.

L... Philippe, né le 12 août 1934 est d'aspect normal. Il est bien portant jusqu'au 2 septembre 1934. Au vingtième jour de sa vie l'enfant commence brusquement à tousser. Une dyspnée s'installe accompagnée d'un tirage sus et sous-sternal.

Les signes fonctionnels augmentant peu à peu d'intensité, une radiographie du thorax (fig. XXXII) est faite le surlendemain. Elle montre l'attraction du cœur à droite. En outre, il existe dans le tiers inférieur de l'hémithorax droit, immédiatement en dehors de l'ombre cardiaque, une image anormale, constituée d'une part par une bande opaque presque transversale, de l'autre par une ligne oblique en bas et en dehors, limitant un petit triangle sombre.

Le 15 septembre; les signes fonctionnels respiratoires sont devenus très importants; l'enfant est dyspnéique, sa respiration est très rapide, il existe un tirage sus-sternal et sous-costal; les battements des ailes du nez sont très nets. La toux est très violente: elle survient par quintes d'une durée d'une demi-heure ou de trois-quarts d'heure. C'est une toux sèche impérieuse, très bruyante, et souvent bitonale, très pénible, véritablement épuisante; ces longues quintes succèdent les unes aux autres avec des intervalles de repos assez courts. Pendant ces périodes d'accalmie, on perçoit un léger bruit respiratoire.

A plusieurs reprises, dans la journée, les troubles respiratoires s'accroissent encore. La respiration déjà rapide, s'accélère au ma-

ximum, le tirage devient très intense, les ailes du nez battent violemment, les extrémités se cyanosent, les lèvres deviennent violettes, le visage pâlit, les traits s'altèrent.

Les crises de suffocation durent dix minutes ou un quart d'heure, puis se calment. Mais la dyspnée, le tirage et la toux persistent dans l'intervalle des paroxysmes.

L'examen physique du poulmon ne révèle rien de particulier sinon la présence de quelques râles secs à la base droite. Le cœur est rapide l'enfant boit bien; parfois au cours d'une quinte de toux il rejette le lait qu'il vient d'ingérer. Les selles sont normales. La température est à 37°.

Le 18 septembre, les troubles respiratoires s'accroissent encore. Les crises de dyspnée et de cyanose sont plus fréquentes et plus longues. Les inhalations d'oxygène ne les calment qu'incomplètement. La percussion de la base pulmonaire droite, en arrière, rend un son tympanique. Les bruits du cœur sont rapides. Le cœur est déplacé vers la droite et sa pointe bat le long du bord gauche du sternum.

Cet ensemble de symptômes et de signes faisant soupçonner la présence d'un corps étranger des voies aériennes un laryngologiste est appelé. Celui-ci accepte volontiers cette hypothèse, mais déclare que l'âge de l'enfant rend impossible toute exploration endoscopique du larynx, de la trachée et des bronches.

Le 19 septembre, on constate, sur une nouvelle radiographie, (fig. XXXIII), un déplacement considérable du cœur qui occupe maintenant l'hémithorax droit. Le diaphragme est très surélevé, comme refoulé par les anses intestinales. On note dans ce qui demeure visible du poulmon droit la présence de zones opaques à limites floues.

Dans la nuit du 19 au 20 septembre, la situation est devenue critique. La cyanose maintenant permanente, n'est plus atténuée par l'oxygénothérapie. L'enfant succombe le 20 septembre.

Le 21 septembre, une autopsie partielle a pu être pratiquée. Après enlèvement du plastron sternocostal, on constate que le cœur



Figure XXXII

Obs. XIX. — L... Phi-
lippe. 20 jours. 14-
VIII-34. Atelectasie
droite partielle.



Figure XXXIII

Obs. XIX. — L'opacité
parenchymateuse s'est
étendue, l'attraction
du médiastin s'est ac-
centuée.



et le médiastin sont largement déplacés vers la droite. L'aspect du poumon gauche est normal. Le poumon droit est de coloration violette, diminué de volume, affaissé, tassé. Il ne crépite pas sous le doigt. Les trois lobes sont atéléctasiés. Le poumon rappelle par son aspect et son volume minime celui d'un fœtus de quelques mois.

La forme et la position du diaphragme gauche sont normales. La coupole diaphragmatique droite ne montre pas d'anomalie de structure mais elle occupe une position très élevée, paraissant refoulée vers le haut par les anses intestinales. Cet examen anatomique n'a pu être complété par l'ouverture de la trachée et des bronches.

En résumé. — Il s'agit d'une Atéléctasie droite totale chez un nourrisson de 20 jours. L'évolution a été entièrement apyrétique, la mort est survenue après 18 jours de maladie. Un examen anatomique partiel a permis de vérifier le diagnostic d'Atéléctasie, mais a été insuffisant pour en retrouver la cause.

*
**

Nous ne voulons pas envisager ici l'Atéléctasie à la naissance qui fut longtemps considérée comme cause de mort chez le nouveau-né. Ainsi que le rappelle M. RIBAUDEAU-DUMAS dans son article de l'Encyclopédie médico-chirurgicale, l'Atéléctasie découverte à l'autopsie de morts nés ou d'enfants morts avant un mois d'âge n'est pas considérée comme la cause de la mort par les Auteurs (H.-N. HENDERSEN, W.-I. FISHBEIN, O.-A. DUHEINS, E.-L. POTTER; FARBER et WILSON) qui se sont occupés de la question. Elle est le témoin d'une insuffisance respiratoire de cause centrale ou périphérique qui rend difficile l'établissement de mouvements respiratoires forts, capables de réaliser le déplissement total des alvéoles pulmonaires. Dans ces cas, les troubles respiratoires commencent dès la naissance et persistent jusqu'à la mort.

La forme d'Atélectasie du nourrisson que nous voulons étudier s'observe chez des enfants dont la naissance a été normale, qui n'ont présenté aucun trouble respiratoire jusqu'au début de leur maladie. Nous avons isolé l'observation qui précède parce qu'elle comporte une vérification nécropsique, partielle il est vrai et qui ne donne aucune idée sur la cause de l'Atélectasie, mais qui permet d'affirmer l'authenticité de celle-ci. De cette observation les signes qui nous paraissent devoir être retenus sont les suivants : brusquerie du début, intensité de la toux qui survenait par quintes pénibles et de la gêne respiratoire qui s'est traduite surtout par de la polypnée avec tirage sus et sous sternal. Ces troubles se sont accentués rapidement et ont été vite accompagnés de cyanose. L'examen radiographique du thorax a permis de poser le diagnostic d'Atélectasie droite. Cependant les *signes radiologiques* ont eu des caractères particuliers qui valent d'être notés : l'opacité n'a jamais été dense et homogène comme le veut l'aspect classique de l'Atélectasie. Sur le premier film, on ne trouvait qu'une bande d'ombre médiane presque transversale, et un petit triangle sombre au bord droit du cœur. Sur le deuxième cliché, tiré plusieurs jours plus tard, quelques zones opaques à limites floues alternant avec des plages plus claires. Par contre la déviation des organes médiastinaux a toujours été évidente. Dès le troisième jour de la maladie, date de l'examen de la première image radiologique, l'attraction du cœur à droite était manifeste. Par la suite, elle fut si intense que le cœur occupait tout l'hémithorax droit laissant apercevoir seulement une mince bande de parenchyme pulmonaire.

Les observations suivantes concernent d'autres cas d'Atélectasie du Nourrisson. Ils posent des problèmes difficiles aux points de vue de l'étiologie, du diagnostic et du pronostic.

OBSERVATION XX

Observation inédite recueillie dans le service du Professeur DEBRÉ.

L'enfant Man... Jacqueline est amenée le 20 septembre 1938, dans le service, parce que depuis mai, elle tousse et a de la fièvre. Il s'agit d'un bébé de cinq mois $1/2$, qui est né à terme au poids de 2 kg. 570, et pèse maintenant 5 kg.

Depuis l'âge de 1 mois cette enfant tousse et présente des poussées de fièvre irrégulière et transitoire. Au premier examen pratiqué en mai, le médecin qui ausculta l'enfant entendit quelques râles de bronchite maintenant disparus.

En juin, puis en août, l'examen somatique pratiqué à la consultation de l'hôpital Hérold par le Docteur LAMY fut entièrement négatif, 2 cuti réactions étant négatives. Cependant le Docteur MIGNON décela par l'examen radioscopique des poumons l'existence d'une opacité assez discrète de la région hilare et par hilare droite.

Le jour de son entrée dans le service l'enfant à 38°2, elle tousse, mais peu, est pâle, légèrement bouffie, pèse seulement 5 kg. L'auscultation pulmonaire perçoit dans la région interscapulo vertébrale droite un souffle inspiratoire doux avec retentissement du cri et de la toux. Par ailleurs il existe de nombreux signes de rachitisme précoce; cranio tabès, chapelet costal, bourrelets épiphysaires.

La Radiographie pulmonaire du 19 septembre (fig. XXXIV) montre l'existence d'une opacité peu dense, qui s'étend de la région hilare à l'aisselle droite, et occupe presque toute la hauteur du champ pulmonaire. Elle est diffuse, mal limitée, peu homogène, avec des alternances de plages sombres et de zones plus claires, et s'accompagne d'un déplacement important du médiastin et du cœur vers la droite. Le diaphragme est peu surélevé, les côtes ne sont pas anormalement obliques. La déviation de la trachée



Figure XXXIV

Obs. XX. —
Man... Jacqueline.
Cinq mois. Atétec-
tasie partielle du
poumon droit.



vers la droite est très nette; au dessous de cette ombre existe une zone d'hyperclarté. Une nouvelle cuti réaction est négative.

Dans les jours qui suivent 2 clichés nouveaux sont tirés qui confirment l'importance de la déviation médiastinale.

La température restant normale après deux clochers à 40°, le 1^{er} et le 10 octobre, l'enfant qui n'a pas perdu de poids sort le 20 octobre.

Une nouvelle poussée fébrile importante oblige sa mère à la ramener le 23 décembre. On trouve toujours à l'auscultation du poumon droit un souffle avec retentissement du cri. Sur la Radiographie, opacité persistante et floue à droite avec hyperclarté sous jacente, déviation à droite du cœur, de la trachée et élévation légère de la coupole diaphragmatique. La cuti réaction reste négative.

L'enfant reste à l'hôpital Hérold jusqu'à fin avril. Pendant ce long séjour la fièvre persiste irrégulière jusque vers le 15 avril. Dès le 9 février un examen O. R. L. attentif décèle l'existence de végétations qui sont enlevées le 12 avril. Après cette intervention la fièvre tombe et la courbe de température reste pendant 10 jours à peu près normale.

Des examens pulmonaires permettent toujours de trouver les mêmes signes. Les Radiographies pulmonaires sont faites tous les quinze jours qui montrent toujours la même image. Cette image n'est cependant pas fixe puisque la déviation du médiastin n'est pas retrouvée sur des clichés qui datent du 24 décembre, du 3 janvier, du 25 janvier. Par la suite cette déviation reparait et persiste jusqu'à fin avril, date de la sortie de l'hôpital.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie totale du poumon gauche chez une enfant de 5 mois et demi qui a persisté pendant 2 mois. Les signes d' Atélectasie persistaient sans modification lorsque l'enfant est sortie de l'Hôpital, alors qu'elle ne présentait plus aucun trouble. La cause de cette Atélectasie n'a pu être retrouvée.

OBSERVATION XXI

Observation inédite recueillie dans le service du Professeur DEBRÉ.

L'enfant Bat... Lucienne, âgée de 3 mois est amenée par ses parents le 19 septembre 1938 parce qu'elle tousse depuis l'âge de 15 jours. Née à terme l'enfant n'a été pesée qu'au 18^e jour de sa vie, elle pesait alors 3 kg. 700. Depuis 2 mois 1/2 elle tousse, toux rauque survenant par quintes courtes, et accompagnées de gêne respiratoire. Ces troubles se sont accentués progressivement et ne se sont accompagnés d'aucun autre signe, en particulier la température est restée normale, la petite malade n'a pas présenté de trouble digestif; cependant son poids est resté stationnaire.

Elle a été suivie à la consultation de l'hôpital Hérold depuis le 23 août. On y a constaté que la cuti réaction tuberculinique était négative, l'examen somatique négatif.

Une radiographie des poumons a été faite le 25 août qui a montré l'existence d'une opacité peu dense du 1/3 moyen du champ pulmonaire gauche et de l'extrême sommet.

Le 5 septembre l'enfant est revue, elle présente de la polypnée avec tirage et battement des ailes du nez. L'auscultation fait entendre quelques râles inspiratoires secs, dans l'aisselle et la fosse sus épineuse gauche. Le cliché radiographique tiré ce jour là est différent du précédent. On y constate l'existence d'une opacité latéro-trachéale gauche en cheminée, très opaque, homogène, avec hyperclarté du reste du champ pulmonaire gauche. La limite externe de l'image seule visible est rectiligne et nette.

Le jour de l'entrée dans le service l'enfant a un bon état général malgré un léger mouvement fébrile à 38°. La gêne respiratoire est manifeste, avec polypnée à 60 par minute, tirage sus sternal et sous costal, battement des ailes du nez. Le rythme respiratoire est irrégulier avec des poses courtes. Le son de percussion est submat dans la moitié supérieure de l'hémithorax gauche. A ce niveau l'auscultation permet d'entendre un retentissement anormal

du cri et un souffle doux aux deux temps de la respiration. Par ailleurs la fontanelle est normale, la rate légèrement palpable sous le rebord costal, la numération globulaire est normale.

Une nouvelle radiographie montre que l'ombre s'est étendue vers le bas et empiète maintenant sur l'image cardiaque. Elle a une forme triangulaire à limite interne verticale et médiane, limite inféro externe oblique en haut et en dehors, légèrement concave en bas, limite supérieure se confondant avec l'extrémité supérieure du thorax. Le cœur est déplacé vers l'opacité, sa pointe atteignant la paroi thoracique. L'hémicoupe diaphragmatique est à même hauteur que la droite. Les côtes sont plus obliques et plus rapprochées que du côté droit.

Le 13 septembre l'image radiologique est la même, mais la déviation du médiastin est telle qu'il existe une clarté entre l'ombre du pédicule vasculaire et l'ombre vertébrale.

Sur le vu de ces clichés on pose le diagnostic d'Atélectasie pulmonaire gauche.

Le 26 septembre l'état de la petite malade est inchangé, elle tousse moins, mais perd du poids. Une nouvelle radiographie pulmonaire montre une image identique à la précédente mais, il existe au centre de l'opacité deux plages hyperclaires de forme arrondie, de la dimension d'une pièce de un franc.

L'enfant sort de l'hôpital le 27 septembre, dans le même état, sur la demande de ses parents.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie du poumon gauche, d'abord limitée, puis totale chez un nourrisson de 3 mois. La cause de cette Atélectasie n'a pu être mise en évidence.

*
**

Ces observations nous ont paru présenter suffisamment de ressemblance pour qu'il soit possible d'individualiser un tableau clinique caractérisé par un certain nombre de faits :

1°) Il s'agissait toujours de nourrissons qui avaient paru bien portants dans les premiers temps de leur vie.

2°) Le début de la maladie a été brusque, le premier signe fut tantôt une toux quinteuse qui persista, tantôt une dyspnée avec polypnée croissante bientôt accompagnée de tirage sus et sous sternal, quelquefois entrecoupée de pauses respiratoires plus ou moins prolongées (obs. XIX). Le degré de cyanose fut variable; elle apparut soit d'emblée (obs. XIX) soit quand s'accrut la gêne respiratoire.

3°) Il n'y eut de fièvre que dans un seul cas, encore disparut elle immédiatement et définitivement après nettoyage chirurgical du pharynx. On peut donc estimer que la pneumopathie est apyrétique.

4°) Les signes physiques ont été des plus variables. Par contre les signes radiologiques présentent des grandes analogies d'une observation à l'autre :

— Importance de la déviation médiastinale qui est toujours extrêmement nette. Ceci probablement à cause de la très grande souplesse, de la mobilité extrême du médiastin à cet âge.

— Aspect non caractéristique de l'image parenchymateuse qui a un aspect non homogène, variable d'un malade à l'autre, d'un examen à l'autre chez un même malade. L'opacité dessine une bande d'ombre transversale (obs. XIX) ou bien elle est formée de plages claires (obs. XX), ou même elle se présente comme un foyer dense à limites nettes qui s'étend progressivement. Il est possible que l'ombre soit diffuse et dense, comme dans l'Atélectasie totale classique (obs. XX), ou limitée à un lobe (obs. XXI). Mais cet aspect ne se constitue pas d'emblée ou ne persiste pas pendant toute la durée de l'évolution. Les plages intermédiaires aux zones d'opacité sont souvent le siège d'une hyperclarté sans cepen-

dant avoir le contour arrondi, pseudo-kystique qui limite généralement les bulles d'emphysème.

5° L'évolution est variable et dépend probablement de la cause de la pneumopathie. L'étiologie de l'Atélectasie est restée, en effet, ignorée dans tous ces cas. L'absence de contrôle nous réduit à des hypothèses. Faut-il rapprocher ces cas de l'observation publiée par notre maître le Professeur R. DEBRÉ et ses collaborateurs et citée dans ce mémoire (obs. XXII) concernant une Atélectasie pulmonaire avec Hémorragie méningée. Comme ces auteurs le remarquent dans leur commentaire il y a des analogies symptomatiques frappantes entre cette observation et celle de l'enfant de 20 jours sur laquelle nous avons insisté au début de ce chapitre. Dans les deux cas des crises de suffocation avec des troubles du rythme respiratoire ont fini par entraîner la mort après une évolution apyrétique, accompagnée d'une Atélectasie pulmonaire. Faut-il invoquer une fausse route alimentaire ou une obstruction bronchique par corps étranger ou muco-pus chez un nourrisson. Généralement la difficulté ou même l'impossibilité de faire une bronchoscopie chez un enfant aussi jeune rend une telle supposition toute gratuite. Elle n'est pas invraisemblable cependant puisque certains auteurs ont pu la vérifier. DE BRUIN dans un travail sur l'Atélectasie du lobe supérieur chez l'enfant cite l'observation d'un nourrisson de 4 mois qui fit une Atélectasie droite totale avec ombre triangulaire du sommet gauche. La bronchoscopie permit d'aspirer du muco-pus et montra l'existence d'un rétrécissement important de la trachée. Il est regrettable qu'on ne nous dise pas si l'enfant avait été bien portant dans les premiers jours de sa vie car cela prouverait qu'une malformation aussi importante qui entraîna la mort peut rester latente avant de se manifester.

Ainsi deux causes extrêmement différentes mais qui

toutes deux eurent pour résultat de diminuer l'apport d'air respiratoire furent à l'origine d'Atélectasie pulmonaire chez le nourrisson. On peut donc, semble-t-il, comme le font GRIFFITH et MITCHELL dans leur traité anglo-américain de pédiatrie, rapprocher l'Atélectasie du nourrisson de celle du nouveau-né et admettre que toutes les causes d'insuffisance respiratoire qu'il s'agisse de lésion du centre bulbaire, de développement imparfait du thorax, de sténose trachéale ou d'obstruction même partielle par corps étranger, peuvent être à l'origine d'Atélectasie pulmonaire.

Reste à vérifier cependant si chez le nourrisson qui a été bien portant dans les premiers jours de sa vie, il y a persistance de l'état fœtal ou si, comme nous le pensons, l'Atélectasie est secondaire et comparable à celle de l'enfant plus âgé.

RAPPORTS DE L'ATELECTASIE
AVEC LES MALADIES
DU SYSTEME NERVEUX

OBSERVATION

OBSERVATION XXII

Observation publiée à la Société Médicale des Hôpitaux le 28 février et le 4 décembre 1936 par M. le Professeur DEBRÉ, Julien MARIE, Maurice LAMY, Marcel MIGNON et P. DE FONT RÉAULT.

Michel Lef... est né le 3 janvier 1936, avant terme, à huit mois et demi, pesant 2 kilogr. 350. L'accouchement s'est passé normalement, sans manœuvres obstétricales : la respiration est établie immédiatement et sans incident. Pendant huit jours, l'enfant, nourri au sein, est demeuré dans un état parfait.

A ce moment, le 10 janvier, l'enfant commence à tousser et continue de tousser un peu les jours suivants. Il a assez souvent du hoquet après les tétées, ou même la nuit. Cependant, il se développe bien et pèse 2 kilogr. 530 à vingt jours.

Le 24 janvier, la mère étant allée consulter dans un dispensaire, l'enfant est sinapisé à deux reprises et reçoit une demi cuillerée à café de sirop contenant une très petite quantité de morphine. Dans la soirée, la mère remarque que l'enfant est légèrement cyanosé et qu'il respire irrégulièrement.

Le lendemain, à 4 heures du matin, elle constate que l'enfant est violet, froid, et paraît ne pas respirer. Ce n'est qu'après une demi-heure de frictions énergiques, dit la mère, que la respiration se rétablit peu à peu. Pendant toute la matinée surviennent des crises d'apnée pendant lesquelles l'enfant se cyanose.

Il est admis à l'Hôpital Hérold dans l'après-midi. Le même état persiste après l'entrée de l'enfant dans le service.

Le 26 janvier, la respiration est un peu irrégulière, avec quel-

ques mouvements rapides suivis de courtes pauses. L'enfant pèse seulement 2 kilogr. 470. L'apyrexie est complète. L'examen est négatif. On note seulement quelques télangiectasies des paupières supérieures; à la palpation du crâne un ramollissement péri-scissural; enfin un signe de Chvostek net. Aussi l'enfant reçoit-il dix gouttes d'ergostérol irradié; et par tubage gastrique, 5 grammes de chlorure de calcium. On supprime cette médication le 4 février en apprenant le taux de la calcémie: 168 milligrammes.

L'état demeure stationnaire les jours suivants. La croissance pondérale est lente. Une radiographie pulmonaire faite le 27 janvier (fig. XXXV) montre une image thoracique normale.

Une ponction lombaire, le 3 février, donne issue à un liquide eau de roche contenant 6,8 leucocytes par millimètre cube et 0,40 d'albumine.

Le 2 février, après un tubage gastrique, survient un accès de dyspnée avec cyanose, sans mouvements convulsifs.

Le 6 février, l'arythmie respiratoire a pris des caractères plus nets, frappant dès l'inspection. L'enfant présente des accès de tachypnée pendant lesquels le rythme, difficile à compter, dépasse 150 à la minute. Chaque mouvement inspiratoire est alors brusque et spasmodique, il s'accompagne d'un gros tirage sous-costal et seulement d'un léger tirage sus-sternal. Ces crises de tachypnée durent un temps variable, généralement une dizaine de secondes. Elles commencent et se terminent brusquement. Elles sont séparées par des pauses dont la durée habituelle est de quatre à cinq secondes, mais dont certaines se prolongent jusqu'à une demi-minute. A certains moments, le rythme respiratoire est sensiblement normal; le passage d'un rythme à l'autre s'effectue sans raison apparente.

La toux persiste, sans caractère particulier. L'examen clinique des poumons est négatif. Mais la radioscopie et les radiographies de face et de profil montrent l'existence d'un foyer opaque du lobe supérieur droit et de la région para-hilaire moyenne droite; en même temps, l'ombre du cœur et du médiastin est déplacée vers la droite.

Les jours suivants, l'état de l'enfant est inchangé. Les troubles respiratoires persistent. Chaque jour, quand l'enfant paraît particulièrement gêné, on le met pendant une demi-heure sous la cloche respiratoire alimentée avec un obus de carbogène. Très rapidement, le rythme respiratoire se régularise alors, et l'enfant repose calmement. Mais l'alimentation est difficile. L'enfant tète difficilement, et après la tétée, les vomissements sont fréquents, provoqués par la toux. Le poids est stationnaire.

Un examen pratiqué par le Dr RENARD montre un fond d'œil normal. Il existe, à droite, une importante pigmentation péri-papillaire congénitale.

Le 11 février, la radioscopie et les radiographies montrent que l'opacité du poumon droit s'est étendue aux deux tiers supérieurs de l'hémithorax. Le cœur et le médiastin sont fortement attirés vers la droite ; la trachée est très déviée du même côté. Le diaphragme est mobile, non déplacé. Il n'y a pas de modification nette des côtes ni des espaces intercostaux.

On trouve à l'examen pulmonaire, de la submatité du sommet droit, en avant et en arrière. Il existe à ce niveau de nombreux râles bulleux fins.

Cependant, en dehors des crises d'apnée avec cyanose, le faciès de l'enfant est excellent. Il n'a nullement l'expiration pénible et « poussée » des bronchopneumonies. Il n'a pas de battement des ailes du nez. L'apyrexie est toujours absolue.

On décide alors de tenter une bronchoscopie, dans l'espoir de découvrir un corps étranger ; ou, si celui-ci, de nature organique, s'est résorbé, de déceler des phénomènes d'œdème inflammatoires surajoutés. L'intervention est pratiquée le 14 février par le Dr Marcel OMBRÉDANNE. La bronchoscopie montre un aspect légèrement congestif de la bronche droite. L'aspiration ne ramène ni sécrétion ni corps étranger.

Le 15 et le 16 février, l'arythmie respiratoire est toujours aussi marquée. Les périodes d'apnée sont inquiétantes par leur fréquence et par leur durée, et l'on est obligé de laisser l'enfant presque en



Figure XXXV

Obs. XXII. — Lef... Michel, 24 jours, 27 janvier 36. Image thoracique normale.

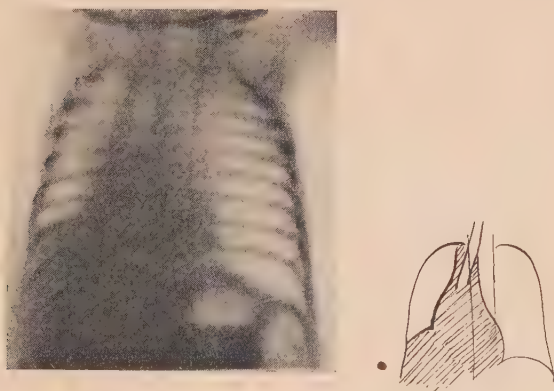


Figure XXXVI

Obs. XXII. — 16 février 36. Atélectasie du poumon droit.

permanence, nuit et jour, sous l'action du carbogène. L'enfant prend difficilement ses biberons de lait maternel. On est obligé de les lui donner sous la cloche à carbogène, de peur d'une crise d'apnée. Il est à remarquer que l'action de l'oxygène s'est révélée à peu près nulle sur l'arythmie respiratoire. Après plusieurs essais, il a été nécessaire de revenir au carbogène, qui a toujours régularisé remarquablement le rythme respiratoire. Les examens physique et radiologique ne montrent pas de changement dans l'état pulmonaire. La radiographie pulmonaire (fig. XXXVI) révèle un aspect typique d'atélectasie du poumon droit. L'enfant perd un peu de poids.

On décide alors, le 17 février, d'instituer prudemment un pneumothorax artificiel droit, dans l'espoir d'agir sur le déplacement cardio-médiastinal. La pression initiale intra-pleurale oscille entre -2 et -18 (moyenne, -10) dans les mouvements respiratoires d'amplitude moyenne ; mais elle dépasse très largement ces limites quand la respiration est plus ample. L'injection de 50 cc. environ d'oxygène fait rapidement monter la pression à $+2+10$ (moyenne $+6$). On contrôle, derrière l'écran radioscopique, l'existence d'une petite bulle gazeuse à l'extrême sommet.

Immédiatement après l'intervention, l'enfant est un peu choqué et doit être remis sous la cloche à carbogène. Mais le reste de la journée et la nuit sont bons. Le rythme respiratoire paraît un peu régularisé ; les tétées ont été plus faciles et le carbogène n'a été donné que par intermittence.

Le lendemain nouvelle ponction pleurale. Lors d'une phase polypnéique, le manomètre oscille très peu autour de -8 . Dans les grandes respirations, on voit que la pression initiale est $+14-24$ (moyenne -5). On injecte rapidement 75 cc. d'air environ sans pouvoir mesurer la pression terminale.

Le 22 février, on fait une troisième injection intrapleurale de 75 cc. d'air environ. La pression terminale moyenne est de $+10$ environ ($0+20$). L'enfant est très cyanosé, sa respiration est ralentie, et l'on est obligé de le remettre rapidement sous le carbogène. Les examens radiologiques montrent l'existence d'un pneu-

mothorax complet de la grande cavité. Le lobe supérieur est de beaucoup le plus affaissé, le cœur et le médiastin sont presque revenus en position normale.

Ces injections intrapleurales ont coïncidé avec une régularisation relative du rythme respiratoire. Surtout, la mère trouve que l'enfant boit plus facilement. De fait, li reprend 250 grammes de poids du 20 au 25 février. On injecte, d'ailleurs, tous les jours, 50 cc. de sérum glucosé sous la peau.

A partir du 25 février, les crises d'apnée sont fréquentes. C'est souvent après avoir bu un peu de lait à la cuiller — car il refuse de têter — que l'enfant se cyanose. La respiration s'arrête pendant une demi-minute à une minute environ. La crise se termine par des mouvements respiratoires lents et profonds. Il n'y a pas de convulsions. A d'autres moments, la polypnée est très marquée, et il y a un peu de battement des ailes du nez. Des clichés radiographiques montrent, le 29 février, une opacité de tout le champ pulmonaire droit. Seul transparait en clair le dessin des grosses bronches et même de certaines fines arborisations bronchiques. Trachée, cœur et médiastin sont à nouveau fortement attirés à droite. L'auscultation, négative après l'institution du pneumothorax artificiel, permet d'entendre, maintenant que l'air est résorbé, de gros râles humides et un souffle inspiratoire. La température s'est élevée légèrement, aux alentours de 37° 5 et 38°. La courbe pondérale est irrégulière, et, dans l'ensemble, stationnaire.

Le 2 mars, l'enfant ayant perdu 70 grammes de poids depuis la veille, on décide de tenter une nouvelle insufflation, espérant faciliter l'alimentation, comme après les injections précédentes. Après une insufflation de 100 cc. d'air environ, la pression terminale est de +5 environ. L'enfant, qui ne semble pas choqué est remis sous le carbogène. Cinq minutes plus tard, l'enfant est blanc, inerte, ne respire pas. Malgré une respiration artificielle prolongée, une injection intrarachidienne lombaire de lobéline, une injection intracardiaque d'adrénaline, la mort survient.

Autopsie le 4 mars. — Pas d'anomalie de la cage thoracique. Après ablation du plastron sterno-costal, le contenu du thorax ap-

paraît. Le poumon gauche remplit une grande partie de la cage thoracique. Le poumon droit, tout petit, est aplati et rétracté. Sa coloration pâle, blanchâtre, fait contraste avec celle du poumon opposé. Il existe quelques suffusions hémorragiques sous-pleurales. Le cœur est horizontal, en position normale. Le médiastin est médian, et l'hémidiaphragme droit ne paraît pas notablement remonté.

On sort en bloc tout le contenu de la cage thoracique. Le poumon droit est complètement dense et ferme au toucher, exception faite pour une languette antérieure des lobes supérieur et moyen. A la coupe aspect extrêmement dense, sans air. Un morceau plonge immédiatement au fond de l'eau. Le poumon gauche est normal, sauf la partie postéro-inférieure du lobe inférieur, qui est de consistance exagérée, et qui plonge également.

On ouvre systématiquement les ramifications bronchiques en partant de la trachée. On trouve, à 2 centimètres environ du hile droit, tout contre une bronche du lobe inférieur, une petite masse dure de la grosseur d'un pois qui paraît être un ganglion. Mais il n'existe aucun corps étranger intrabronchique, aucune compression extrinsèque. L'examen histologique des lésions atelectasiées du poumon montre bien les lésions caractéristiques (E. NORMAN) : aplatissement des cavités alvéolaires devenues méconnaissables, épaissement de leurs parois avec distension vasculaire, tuméfaction des grosses cellules endothéliales qui se confondent avec d'autres éléments mononucléés remplissant ces cavités.

Le médiastin est normal. Il n'y a pas de gros thymus.

La boîte crânienne enlevée, la corticale du cerveau apparaît normale. On ne voit pas trace de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens voisins. Mais en soulevant progressivement le cerveau d'avant en arrière en sectionnant les nerfs de la base on trouve dans la région bulbo-protubérantielle un volumineux hématome. Certainement ancien et déjà partiellement organisé il adhère au cerveau et peut être enlevé avec lui. Il s'agit d'une hémorragie méningée périlobaire médiane entourant la face antérieure et les faces latérales du bulbe, débordant en haut sur la protubérance, après

avoir comblé le sillon pulbo-protubérantiel, se terminant en bas au niveau du trou occipital.

En résumé. — Il s'agit d'une Atélectasie totale du poumon droit chez un nourrisson de 20 jours. La malade a été caractérisée uniquement par des troubles respiratoires intenses. La mort est survenue après 5 semaines d'évolution. L'examen anatomique a permis de vérifier l'exactitude du diagnostic d' Atélectasie et a montré l'existence d'un hématome méningé comprimant le bulbe.

*
**

W. PASTEUR, dans ses premières publications concernant des Atélectasies survenues chez des malades atteints de Diphtérie compliquée de paralysies insistait sur l'absence d'oblitération bronchique. Ses conclusions ont été mises en doute depuis que CHEVALLIER JACKSON a publié des cas analogues où la bronchoscopie avait permis de retirer des bronches des fausses membranes les obstruant.

Depuis ces travaux, la pathogénie nerveuse de l' Atélectasie a été soutenue à propos de tous les cas où l'obstruction bronchique ne paraissait pas évidente. Notamment pour l' Atélectasie post opératoire et pour certains cas, peu fréquents, où elle s'installait brusquement, au décours d'une affection intéressant le système nerveux.

La facilité avec laquelle expérimentalement, il est possible de provoquer une Atélectasie par obstruction bronchique, les échecs des expérimentateurs pour reproduire une Atélectasie sans bouchage bronchique, la possibilité d'obtenir l'un et l'autre en introduisant un bouchon de mucus dans une bronche ont fait penser que ce dernier processus était toujours en cause lorsqu'il était impossible de déceler la présence d'un corps étranger bronchique chez un malade ayant une Atélectasie.

Il y a cependant quelques cas où la notion d'oblitération bronchique ne paraît pas satisfaisante. Les phtisilogues même ont invoqué l'existence d'une contraction pulmonaire pour expliquer ces rétractions rapides du tissu pulmonaire sain péri lésionnel au cours du pneumothorax artificiel ; les pressions exercées ne provoquant pas une rétraction si marquée des lobes pulmonaires restés normaux.

Certaines observations, enfin, rapportent des cas d'Atélectasie massive survenue au cours de maladies du système nerveux et où il n'a pas été possible de faire la preuve de l'oblitération bronchique. Nous en avons relevé deux dans la littérature : la première a été publiée par J. C. REGAN en 1924. Elle concerne un enfant de dix mois qui avait une Poliomyélite antérieure aiguë avec paralysie des muscles du cou, du tronc et des membres. Dès les premiers jours on constata l'existence de troubles respiratoires intenses, caractérisés par de la dyspnée avec irrégularité du rythme respiratoire, expiration forcée, polypnée avec cyanose, tirage sus et sous-sternal. L'examen décela dès le début une Atélectasie du poumon gauche. Par la suite les troubles respiratoires s'atténuèrent et disparurent même, l'Atélectasie persistant, ce qui laisse à penser qu'elle n'en était pas la cause. La petite malade guérit complètement ne gardant que des séquelles périphériques (atrophie du bras et de la jambe droite) de sa Poliomyélite.

L'autre malade, âgé de 18 ans, a été observé par KLETZ NORMAN en 1927. Il avait été hospitalisé pour une méningite aiguë. La ponction lombaire ne put être faite, et c'est seulement après la mort que la culture révéla la nature mixte à streptocoque hémolytique et à méningocoque, de l'infection. Or, dès les premiers jours de l'évolution, bien que la gêne respiratoire soit peu marquée, on constata l'existence d'une Atélectasie pulmo-

naire droite, avec fort déplacement du cœur à droite, quelques heures avant la mort, le cœur revint en place brusquement. L'autopsie permit de constater qu'il y avait Atélectasie pulmonaire bilatérale.

Ces deux auteurs, REGAN et KLETZ NORMAN, dans leurs conclusions, rappelèrent les travaux de W. PASTEUR et R. BRADFORD qui invoquaient à l'origine de l'Atélectasie un réflexe inconnu provoquant soit une paralysie des dilatations bronchiques, soit un spasme des constricteurs.

*
**

Dans l'observation que nous rapportons, avant de discuter du mécanisme qui a présidé à la formation de l'Atélectasie, il nous faut insister sur quelques points cliniques, ou anatomiques, qui nous ont paru intéressants.

— Les troubles respiratoires avaient un caractère spécial : respiration irrégulière faite de mouvements rapides séparés par des pauses d'apnée. Ce trouble s'est modifié progressivement en s'accroissant, l'enfant présentant des accès de tachypnée à plus de 150 par minute à début et à terminaison brusque séparés par des pauses durant en moyenne quatre à cinq secondes, mais se prolongeant parfois une demi-minute.

— A l'autopsie, le poumon collabé était non pas violet rouge comme il est classique, mais pâle et blanchâtre. Nous pensons que cette ischémie locale était due à la forte compression du poumon atélectasié par l'air injecté dans la cavité pleurale pendant la vie. Cette pression assez forte pour remettre en place le médiastin a certainement été suffisante pour gêner et supprimer le cours du sang dans les vaisseaux pulmonaires. L'air pleural se résorbant, le collapsus a persisté, mais le flux vasculaire sanguin ne s'est pas établi.

— C'est peut-être pour cette raison que l'opacité radiologique de la condensation pulmonaire droite fut moins dense et moins sombre après résorption du Pneumothorax, que sur les clichés initiaux.

— L'examen anatomique des voies bronchiques, enfin, a permis d'affirmer leur perméabilité absolue et a montré la cause des troubles respiratoires : hématome méningé péri bulbaire comprimant le bulbe.

Il est certain qu'ici la lésion du centre respiratoire a été primitive et l'Atélectasie secondaire.

L'hypoventilation pulmonaire seule a pu causer l'Atélectasie, comme l'ont démontré L. BINET et JAULMES. Mais cette expérience n'explique pas pourquoi l'Atélectasie s'est localisée à droite, laissant complètement indemne le poumon gauche. Il faut donc admettre qu'il y eut là quelque chose de plus qu'une simple hypoventilation. On peut invoquer un spasme bronchique prolongé, analogue à celui que nous avons reproduit expérimentalement. Ceci ne fait que reculer le problème puisque nous ne savons pas quel serait le lien entre l'irritation bulbaire et le spasme bronchique ; d'autre part, cela n'explique pas pourquoi l'Atélectasie resta unilatérale.

Classiquement le « nerf moteur » du poumon est le Pneumogastrique. Or FONTAINE et HERRMANN, dans les expériences qu'ils ont réalisé au laboratoire du Lakeside Hospital, ont montré que l'énervation aussi complète que possible du Pneumogastrique et du sympathique n'apportait que des modifications passagères du rythme respiratoire ; ils ont même observé une fois, à l'occasion d'une irritation périphérique chez un chien dont ils avaient énérvé complètement un poumon, la constitution brutale d'une Atélectasie du côté énérvé.

LESBRE et MAIGNON dans un travail déjà ancien, avaient soutenu que le « nerf moteur » du poumon est

le spinal et non pas le Pneumogastrique. Les connexions entre ces deux nerfs sont intimes et la section du Pneumogastrique thoracique devrait suffire à énerver complètement le poumon.

Si donc, nous appuyant sur notre expérimentation, nous croyons que l'Atélectasie de cause nerveuse, et l'observation précédente en est un exemple, est due à un spasme bronchique prolongé, nous ne pouvons expliquer ni le mécanisme primitif qui préside à la contraction des muscles bronchiques, ni la voie par laquelle se transmet l'excitation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons utilisé pour cette description, outre les données classiques, la publication de A. et P. MOULONGUET, le livre de A. POLICARD sur le Poumon, et les résultats de notre expérimentation.

Anatomie macroscopique.

Le caractère principal est la diminution de volume du lobe ou du poumon Atélectasié. Par ailleurs il prend une coloration bleu violâtre, violet rougeâtre (LETULLE), et ne contient plus d'air. A la coupe, la tranche du tissu a un aspect brillant, lisse et sec.

A la palpation, il offre une grande mollesse comparée par LETULLE à celle du tissu musculaire ; il est dense et compact, et ne crépite plus entre les doigts ; un fragment, plongé dans l'eau, tombe au fond du vase.

Quand il n'existe pas d'obstruction bronchique permanente ou lorsqu'elle a été supprimée, l'insufflation d'air par la trachée parvient, souvent sans grande peine, à déplisser le bloc d'Atélectasie, démontrant ainsi l'origine et l'état simplement mécanique de l'altération (LETULLE).

Anatomie microscopique.

Le parenchyme pulmonaire est méconnaissable, tant il est compact. On ne reconnaît plus que les vaisseaux et

les bronches qui ont gardé un aspect sensiblement normal. Cependant les capillaires sont gorgés de sang et volumineux. Ce caractère était essentiel pour LETULLE, qui en faisait un signe distinctif entre l'Atélectasie et le Collapsus. Dans ce dernier cas, écrivait-il, « la circulation générale de la partie collabée est amoindrie, ischémique, car la compression gênait autant le jeu des vaisseaux sanguins artériels et veineux que le cours de l'air à l'intérieur des cavités respiratoires ». Et il concluait en un raccourci imagé et devenu classique : « Le collapsus pulmonaire est pâle, flasque à la façon d'un poumon malaxé et ferme. L'Atélectasie pulmonaire est rouge, violâtre et ferme, à l'instar d'une chair musculaire qui manquerait de fraîcheur ».

Les canaux bronchiques restent pourvus de leur épithélium cylindrique qui est normal. Sur certaines préparations la cavité bronchique est remplie d'un exsudat avec de nombreuses cellules migratrices de divers types. Cet aspect n'est peut-être pas spécifique de l'Atélectasie et l'on peut émettre l'hypothèse qu'il est en rapport avec le traumatisme bronchique qui a provoqué l'Atélectasie dans ces cas.

Au cours de notre travail expérimental nous avons obtenu l'augmentation d'épaisseur des muscles, peut-être par contraction, et de l'épithélium bronchique avec hypercrinie, phénomènes que nous attribuons à l'injection intra-veineuse lente de Carbamyl-choline.

Le parenchyme pulmonaire est compact, les éléments de l'épithélium alvéolaire ne se distinguent plus nettement parmi ces cellules d'origine conjonctive ou migratrice qui forment une sorte de tissu de bourgeonnement (A. et P. MOULONGUET).

Le revêtement des alvéoles, là où il peut être vu, apparaît sous forme de lambeaux d'épithélium cubique. Ces

lambeaux sont souvent au contact les uns des autres, prouvant le collapsus des cavités alvéolaires (A. et P. MOULONGUET).

Sur nos coupes, lorsque l'Atélectasie est incomplète, on trouve seulement, outre la transformation cubique de l'épithélium alvéolaire, un épaississement des cloisons inter lobulaires et inter alvéolaires, dont les cellules interstitielles paraissent hyperplasiées et hypertrophiées et dont les capillaires sont volumineux et gorgés de sang. Certaines de ces cloisons ont même abandonné leur structure réticulée et sont transformées en une petite bandelette scléreuse de tissu conjonctif avec collagène. Cet aspect de la trame de réticuline intra alvéolaire a déjà été signalé par MM. HUGUENIN et ALBOT qui estiment que cette modification tient sous sa dépendance la modification régressive du revêtement alvéolaire.

Dans ces cas où l'affaissement alvéolaire est incomplet A. et P. MOULONGUET émettent l'hypothèse que l'aspect d'œdème alvéolaire qu'ils ont constaté à l'autopsie d'un animal deux jours après une cautérisation bronchique au nitrate d'argent pourrait représenter le stade initial qui précède l'Atélectasie.

A l'examen de nos coupes nous n'avons retrouvé aucune trace d'œdème intra-alvéolaire alors que déjà étaient réalisées la transformation des cloisons inter alvéolaires et celles des cellules du revêtement alvéolaire qui étaient devenues cubiques. On peut donc se demander si cet aspect d'œdème n'est pas dû au traumatisme bronchique subi par l'animal d'expérience.

Nous avons vu que la transformation du revêtement alvéolaire en épithélium cubique est visible sur les coupes histologiques de poumon atéléctasié. Cet aspect est considéré par beaucoup d'auteurs comme absolument pathognomonique de l'Atélectasie. Sur l'une de nos préparations où l'affaissement alvéolaire était très considéra-

ble, cette transformation du revêtement n'était plus reconnaissable, les cavités alvéolaires ayant complètement disparu. L'ensemble avait l'aspect d'un tissu de poumon foetal, tissu réticulé dans lequel circulent des sinusoides bourrés de globules rouges. D'autre part, Ad. WENSLAW, ayant provoqué un collapsus pulmonaire massif et intense par injection de vaseline dans la cavité pleurale d'un animal, a observé à l'examen des coupes histologiques des poumons ainsi préparés, l'apparition d'un épithélium continu rappelant celui qui tapisse les alvéoles pulmonaires du fœtus. Ces résultats ont été confirmés par MM. L. BINET, J. VERNE, et J. COURTIAL qui ont montré de plus la présence d'enclaves lipoïdes dans les cellules de cet épithélium.

Il semble donc que, si l'apparition d'un épithélium continu rappelant celui qui tapisse les alvéoles pulmonaires du fœtus est constante lorsque le poumon est atéléctasié, ceci puisse se voir quand le poumon est fortement aplati par une compression extrinsèque.

La transformation cubique de l'épithélium alvéolaire apparaît donc comme une des réactions élémentaires de l'alvéole pulmonaire et elle ne saurait représenter une lésion spécifique d'une étiologie donnée. Elle serait plutôt spécifique d'une transformation donnée. Pour la reproduire, il semble qu'il faille deux conditions : 1°) affaissement alvéolaire quelle qu'en soit la cause; 2°) une modification histologique et circulatoire.

Aussi nous croyons qu'il faut avec POLICARD grouper ces deux états sous le même titre « d'états d'affaissement alvéolaire », quelle que soit l'origine que l'on attribue à cet épithélium cubique de revêtement.

ETUDE EXPERIMENTALE

Dans le laboratoire de M. le Professeur LÉON BINET, nous avons cherché à reproduire expérimentalement l'Atélectasie pulmonaire.

Notre but était d'essayer de provoquer la formation d'une Atélectasie pulmonaire chez l'animal sans obstruction bronchique mécanique c'est-à-dire sans introduire un corps étranger dans une bronche.

Nous avons pensé que le seul moyen d'y parvenir était de provoquer une contraction des muscles bronchiques.

Le système musculaire bronchique est, en effet, particulièrement développé : il comprend les muscles qui entourent les bronches proprement dites, ceux très importants qui entourent les bronchioles et les bronchioles terminales, ceux, enfin, qui constituent autour des bronchioles respiratoires et du canal alvéolaire un anneau musculaire lisse, véritable sphincter lisse plexiforme (G. DUBREUIL et L. LANSARQUE). Il a été démontré que : « ce dernier système est capable de se contracter, en même temps du reste, que les muscles bronchiques; il agit en raccourcissant le tissu pulmonaire ». POLICARD à ce sujet écrit encore : « Sa contraction a été amenée par l'excitation électrique (LOHMANN et MULLER), sous l'action de la pilocarpine (HUCKERT). Sur des poumons vivants, on a vu, sous l'influence d'une excitation par contact, se contracter le parenchyme pulmonaire (REINHARDT, SJÖSTRAND, LUISADA) ».

Cette contraction est peu intense; peut-être cependant vient-elle à l'appui de l'hypothèse qui explique les Atéléctasies péri lésionnelles par une contraction du tissu pulmonaire sain (BERNOU, CARDIS, VIOLA et BENEDETTI).

Il nous a paru nécessaire pour que la contraction de ces muscles soit efficace, qu'elle réalise 3 conditions :

- 1°) être intense
- 2°) être suffisamment prolongée
- 3°) ne pas modifier les mouvements respiratoires ni la circulation sanguine au moins pendant un certain temps.

Pour trouver une substance broncho-constricteur énergique nous nous sommes basés sur les recherches récentes de L. BINET et BURSTEIN sur la motricité des bronches. Ils avaient démontré que la Carbamyl-choline injectée à des doses infimes (1/10 de milligramme) dans le courant circulatoire d'un animal provoquait un spasme bronchique intense et durable.

Nous avons donc utilisé la Carbamyl-choline.

Pour prolonger l'action de ce dérivé de la choline, nous l'avons injecté lentement en goutte-à-goutte intra-veineux.

Enfin pour que l'animal continue à présenter une expansion thoracique suffisante nous avons opéré sur un animal dont la respiration spontanée avait été remplacée par la respiration artificielle.

Nous avons été aidés dans la préparation de cette expérience par notre ancien collègue Daniel BARGETON, chef du laboratoire du Professeur L. BINET, que nous remercions ici de ses conseils.

TECHNIQUE DE L'EXPERIENCE

— L'animal utilisé est le cobaye.

— On introduit d'abord une canule dans la cavité trachéale.

— On dégage la veine jugulaire externe et on y fait pénétrer une aiguille à demeure.

— On curarise l'animal jusqu'à abolition complète des mouvements respiratoires.

— On place rapidement le cobaye dans un cylindre métallique terminé à une extrémité par un orifice à travers lequel on fait passer la tête, à l'autre extrémité par un autre orifice que l'on ferme par un bouchon de liège muni de deux tubulures. On ferme le cylindre hermétiquement en rabattant la peau de la région cervicale autour de l'extrémité céphalique du cylindre et en l'y fixant à l'aide d'une cordelette. On relie les tubulures avec une pompe aspirante d'une part avec un manomètre à eau d'autre part. La mise en marche de la pompe réalise une dépression dans le cylindre et provoque l'expansion respiratoire.

Cet appareil a été réalisé par L. BINET et ses collaborateurs et utilisé par eux pour leurs recherches antérieures. Les dimensions du cylindre sont les suivantes; hauteur 27 cm., diamètre inférieur 11 cm., diamètre supérieur 4 cm. 5.

— La canule trachéale est mise en relation avec un tube en T dont l'une des branches communique par l'intermédiaire d'une capsule de MAREY avec un style inscripteur qui mesure la respiration.

— Par l'aiguille fixée dans la veine jugulaire externe on injecte lentement à l'aide d'un appareil à goutte-à-goutte la solution de Carbamyl-choline.

— La solution utilisée est la suivante : solution de Carbamyl-choline au 1/10 de mmgr. par cc3.

CONDUITE DE L'EXPERIENCE

Après s'être assuré que la respiration est ample, que l'expansion du style inscripteur est suffisante, on commence l'injection. L'arrivée de la solution de Carbamylcholine dans la veine se fait très lentement. Au cours de nos expériences, le débit le plus rapide a été de 1/2 cc. 3 en 20 minutes, le plus lent 1/4 de cc. 3 en 40 minutes.

Le spasme bronchique ne s'inscrit pas immédiatement, mais commence de 10 à 20 minutes après le début de l'injection. Il s'accroît dès lors progressivement même si l'on interrompt l'injection pendant quelques instants.

La durée totale de l'injection a été suivant les cas de 25 minutes à une heure.

La terminaison s'est produite chaque fois lorsque le spasme bronchique était assez intense pour empêcher tout apport d'air ; le style n'inscrivant plus aucune oscillation.

Résultats :

L'examen anatomique a été fait immédiatement après la fin de l'expérience. Nous avons toujours constaté des modifications, d'aspect et de volume de certains lobes pulmonaires qui ont été prélevés. Les autres lobes paraissaient normaux, ayant gardé leur coloration gris rosé ; cependant nous avons noté, dans quelques cas, l'existence de taches lilas de petites dimensions en certains points de ces lobes, intacts dans l'ensemble.

La distribution des lésions ne comportait aucune systématisation. Il y eut toujours plusieurs lobes malades, leur distribution fut variable souvent disséminée. Ainsi chez le cobaye n° 1, il s'agissait des lobes supérieurs et inférieurs droits et du lobule précordial, chez le cobaye

n° 2, des lobes supérieurs droits, moyen gauche et moyen droit, etc...

Examen anatomo-pathologique des lobes pulmonaires prélevés (Guý ALBOT). — Aspect macroscopique.

Les lobes prélevés ont une coloration violet ou lilas foncé. Ils sont très fortement diminués de volume. Ils ont un aspect compact à la coupe et la palpation entre deux doigts ne perçoit pas de crépitation aérienne. L'épreuve de la docimasie pulmonaire aboutit à l'immersion totale des fragments qui tombent lourdement au fond de l'eau.

Aspect microscopique.

Les lésions observées ont été sensiblement identiques dans tous les cas. Une fois cependant (cobaye n° 2) la densification du lobe pulmonaire fut considérable.

Nous rapporterons donc :

1° Le type moyen des coupes que nous avons examinées.

2° Le compte rendu de l'examen du lobe supérieur droit de notre cobaye n° 2.

1° *Type moyen.*

A) Au grossissement n° 2.

Les cavités alvéolaires sont de taille nettement inférieures à la normale. La dentelle pulmonaire a l'air relativement conservée, cependant, en bordure de la plèvre et autour des axes broncho-vasculaires, existent des zones compactes assez étendues où l'on ne décèle plus le dessin alvéolaire. Il en est de même au sein du parenchyme, mais à ce niveau, les régions compactes sont un peu moins volumineuses.

B) Au grossissement n° 9.

a) Les axes broncho-vasculaires.

Ils ont une atmosphère conjonctive un peu épaissie.

Les bronches ont une lumière diminuée en majeure partie du fait que l'épithélium bronchique est épaissi avec des villosités exubérantes qui se tassent les unes contre les autres et arrivent à réduire la lumière bronchique à une sorte de labyrinthe étroit. Les cellules de cet épithélium contiennent encore de temps en temps des gouttelettes de mucus mais il existe déjà des cellules foncées non mucipares.

Il est à noter que sur les préparations, les muscles bronchiques apparaissent comme extrêmement épais proportionnellement au calibre de la bronche.

Certaines artères pulmonaires sont manifestement scléreuses avec une média fibreuse et une lumière rétrécie sans endartérite.

Au pourtour de ces axes broncho-vasculaires on trouve une condensation des alvéoles (zones compactes que nous décrirons plus loin). De ces zones condensées partent des cloisons interlobulaires et des cloisons interalvéolaires très anormalement épaissies dans la paroi desquelles on décèle : des cellules histiocytes interstitielles hyperplasiées et hypertrophiées, des capillaires sanguins très volumineux et gorgés de sang.

Certaines de ces cloisons ont même abandonné leur structure réticulée et sont transformées en une petite bandelette scléreuse de tissu conjonctif avec collagène. A leur niveau on peut voir facilement, reposant sur une petite membrane élastique intacte, les cellules du revêtement alvéolaire qui sont devenues cubiques et rappellent un pourtour de cavité glandulaire.

b) Les zones compactes.

A leur niveau on ne distingue plus de structure alvéolaire. De celle-ci, il ne persiste que quelques membranes

élastiques qui sont les vestiges des parois inter-alvéolaires et aussi quelques capillaires sanguins très congestionnés. Tout le reste est occupé par les cellules mamelonnées à protoplasme relativement clair et abondant et qui sont, parfois anastomosées les unes avec les autres, parfois tassées les unes contre les autres.

De cavités, il ne reste plus que des cavités irrégulières contenant des globules rouges.

Il semble que ces plages compactes proviennent simultanément de l'hyperplasie vasculaire des travées inter-alvéolaires et de l'hyperplasie des cellules du revêtement alvéolaire. A ce stade il est impossible de les différencier.

Sur certaines préparations où les lésions sont à un stade plus avancé et dans certaines régions centrales localisées, les cellules histiocytaires sont volontiers frappées de surcharge graisseuse en gouttelettes multiples dessinant de petits îlots clairs, et à ce niveau on note la présence de vaisseaux congestionnés et même de quelques polynucléaires entre les cellules.

c) Les zones encore perméables à l'air.

On retrouve en bordure des bandelettes scléreuses l'hyperplasie cubique du revêtement alvéolaire. On note l'épaississement des parois inter-alvéolaires dû à l'hyperplasie des cellules interstitielles réalisant une tramite généralisée.

Sur certaines préparations où les lésions sont à un stade moins accentué, on note l'existence, à côté de cavités toutes petites, de bulles d'emphysème réactionnel avec des cavités de taille inégale, assez gonflées, vaguement ballonisantes avec des parois qui ont cédé faisant communiquer plusieurs alvéoles. Quelques parois étirées tendent à la transformation conjonctive.

Conclusions : Lésions assez généralisées d'oblitération bronchique.

Lésions d'Atélectasie pulmonaire plus particulièrement localisées dans les régions péri-bronchiques et sous-pleurales.

Phénomènes d'emphysème de compensation dans certaines régions.

Pas de fibrine et pas d'œdème en aucun point.

2° Compte rendu de l'examen du lobe supérieur droit de notre cobaye n° 2.

Aspect macroscopique.

Le lobe tout entier, de coloration violet sombre, est extrêmement diminué de volume et dense.

Aspect microscopique.

A) Au grossissement n° 2.

Tout le lobe est dense et les bronches se détachent en clair sur ce fond compact.

B) Au grossissement n° 9.

Les grosses bronches sont à peu près indemnes, tout au plus note-t-on une épaisseur un peu anormale de la couche musculaire et une tendance végétante avec polystratification de l'épithélium. Celui-ci est en hypercrinie nette et recouvert d'une épaisse couche de mucus.

Les petites bronches sont uniformément remplies par un bouchon plein de polynucléaires et contenant déjà en certains points du collagène. En ces points-là on note la disparition de l'épithélium bronchique et le début d'une symphyse qui évoque la symphyse du flocculus et de la capsule de Bowmann dans les néphrites chroniques.

Les vaisseaux sont entourés de tissu conjonctif plus dense que normalement.

Le parenchyme est compact, il prend un aspect très

comparable à celui du poumon fœtal, tissu réticulé dans les mailles duquel circulent des sinusoïdes bourrées de globules rouges. Certaines de ces cellules réticulaires présentent des enclaves arrondies prenant fortement le ponceau au « bleu Masson » et le « bleu de toluidine au Dominici » qui évoque l'idée d'une macrophagie et dont nous n'avons jusqu'ici expliqué ni la nature, ni l'origine.

Dans ce parenchyme compact on retrouve des amas de polynucléaires.

Mais, dans cette coupe, on ne retrouve pas l'hyperplasie épithéliale obturant les bronches qui est remplacée par une sorte de bourgeon charnu inflammatoire, ni la formation de cavités pseudo-glandulaires aux dépens du revêtement alvéolaire, les cavités alvéolaires ayant complètement disparu, ni l'évolution vers la surcharge graisseuse de certaines cellules histiocytes.

Conclusions : Aspect de poumon fœtal avec quelques îlots de polynucléaires ; bourgeon charnu intra-bronchique avec polynucléaires, Atélectasie massive et très brutale.

L'autre lobe prélevé chez cet animal présentait des lésions comparables à celles que nous avons décrites précédemment.

EN RESUME

Par l'injection lente et prolongée d'une solution au 1/10^e de mmgr. par cc³ se Carbamyl-choline, dans la veine jugulaire externe de cobayes curarisés et soumis à la respiration artificielle (procédé de L. BINET), nous avons déterminé un spasme bronchique progressif et mortel.

— *A l'examen de ces animaux, nous avons trouvé des lésions massives de certains lobes. L'examen anatomopathologique, pratiqué par Guy ALBOT, a montré que ces*

lésions étaient analogues à celles que l'on retrouve dans l'Atélectasie par obstruction bronchique moins la présence d'œdème intra-alvéolaire.

— La distribution des lésions lobaires n'offrait aucune systématisation.

*
**

Nous avons essayé de produire ces lésions sur un seul poumon. Pour cela, en cours ou au début de l'expérience, suivant les cas, nous avons tantôt excité, tantôt sectionné le nerf pneumo-gastrique d'un seul côté. Nous n'avons pas pu obtenir de systématisation dans la distribution des lésions lobaires.

Nous avons encore injecté brutalement la Carbamyl-choline reproduisant l'une des expériences de L. BINET et BURSTEIN, provoquant ainsi un spasme bronchique brutal et mortel. Les poumons sont restés normaux.

Nous avons opéré au total sur 14 cobayes. Chaque fois que nous avons utilisé la technique de l'injection lente nous avons obtenu des lésions d'Atélectasie.

CONCLUSIONS

Devant ces résultats nous nous sommes posés trois questions :

1° Quel est le mécanisme qui préside à la formation de l'Atélectasie dans ces cas ?

2° Quel rapport peut-il exister entre ces Atélectasies expérimentales constituées artificiellement sur un animal préparé et ce qui se passe chez le vivant ?

3° La lecture des coupes histologiques que nous avons obtenue permet-elle une interprétation nouvelle d'images radiologiques observées au cours de l'évolution de certaines Atélectasies.

1° A la lecture des coupes histologiques qui précèdent on remarque l'importance des lésions des bronchioles. Leurs muscles sont hypertrophiés, leur muqueuse est épaissie avec des villosités exubérantes qui arrivent à réduire considérablement la lumière bronchique.

Nous croyons pouvoir conclure que dans ces cas, l'Atélectasie se constitue par suite d'une obstruction prolongée des bronchioles. Leur obturation n'étant pas complète, il semble qu'il faille rapprocher ces résultats de ceux obtenus par L. BINET et Ch. JAULMES et repris par T. L. JEANNOPOULOS dans sa thèse. Ces auteurs ont montré, en utilisant la technique du poumon isolé, rythmiquement ventilé et artificiellement perfusé, que l'hypoventilation seule était capable de déclencher la production de zones d'Atélectasie.

La constriction bronchique que nous avons obtenue a certainement provoqué une hypoventilation de lobes pulmonaires entraînant l'Atélectasie de ces lobes. Il nous est cependant impossible d'expliquer pourquoi certains lobes plutôt que d'autres ont subi un affaissement alvéolaire massif.

2° L'action de la Carbamyl-choline sur les muscles bronchiques est-elle identique à celle de l'Acétylcholine, médiateur chimique de l'influx nerveux, substance parasympathicomimétique ?

Les deux corps sont des dérivés de la choline ; tous deux provoquent une broncho-constriction importante ; la Carbamyl-choline agissant de façon beaucoup plus intense.

De là à imaginer qu'une décharge brutale et prolongée d'Acétylcholine dans le sang soit susceptible de provoquer une Atélectasie pulmonaire, c'est ce que nous

ne saurions faire actuellement. Il serait intéressant cependant de vérifier l'action anatomique de l'injection intraveineuse d'Acétylcholine chez un animal sensibilisé par l'ésérine ; l'adjonction de ce produit au sang circulant prolongeant l'effet broncho-constricteur de l'Acétylcholine.

Est-il possible de rapprocher le broncho-spasme que nous avons provoqué de ceux obtenus par action vagale directe ou au cours du choc anaphylactique ?

On sait que, si l'excitation du bout périphérique du X peut provoquer, chez le cobaye, un effet broncho-constricteur assez fort pour entraîner la mort de l'animal par asphyxie (MAGNE et CORDIER), il a été impossible jusqu'à maintenant d'obtenir une Atélectasie pulmonaire par action vagale (FONTAINE et HERRMANN).

Par contre les recherches de Cl. OLIVIER, exposées dans sa thèse, ont montré que le choc anaphylactique à l'origine d'un spasme bronchique provoquait la formation de lésions pulmonaires qui présentent des analogies avec celles de l' Atélectasie.

3° Il nous a paru intéressant de revenir sur l'interprétation de certaines images d'opacité pulmonaire radiologique non homogène qui peuvent être observées au cours de l'évolution de formes particulières d' Atélectasie.

Quand il y a obturation bronchique, l' Atélectasie est totale, massive et complète, d'emblée pour tout le lobe aéré par la bronche obstruée.

Dans les autres cas l'affaissement alvéolaire se constitue par plages qui, d'abord séparées par des zones de poumon aérées, se rapprochent ensuite et se confondent.

En clinique, l' Atélectasie totale donne lieu à des opa-

cités radiologiques diffuses et très denses. Cette densité de l'ombre étant expliquée par l'hypérémie initiale qui accompagne le processus dit d'Atélectasie.

A côté de ces images typiques, on constate dans certaines observations, parfois en cours, mais souvent au début ou à la fin de l'évolution, l'existence d'opacités radiologiques non homogènes. Nous en avons quelques exemples dans ce travail, nous les rappellerons brièvement.

L'observation III concerne une Atélectasie survenue après une intervention chirurgicale avec anesthésie générale à l'éther. A la fin de l'évolution, l'opacité radiologique, d'abord dense et homogène, subit une véritable dislocation et sur les derniers clichés l'opacité était constituée par des alternances de zones claires et de zones sombres. Par la suite tout disparut et l'image thoracique redevint normale.

L'observation XI concerne une Atélectasie par obstruction due à une tumeur bénigne des bronches. Sur les premiers films radiologiques que nous ayons eu entre les mains, on voit, aussi bien sur les clichés pris de face, que sur ceux de profil, une série d'images claires, arrondies, cernées de sombre, aspect en nid d'abeille à grandes alvéoles du 1/3 supérieur du poumon gauche.

L'observation XIV raconte l'histoire d'une Atélectasie gauche de constitution progressive due à la compression de la bronche par une adénopathie médiastinale tuberculeuse. L'image d'opacité parenchymateuse gauche, d'abord limitée, s'étend progressivement mais perd son aspect dense et paraît bientôt faite de taches arrondies plus ou moins confluentes, à limites floues. Or la bronchoscopie a montré qu'il n'y avait pas obstruction mais rétrécissement important de la lumière bronchique.

Enfin, dans presque toutes nos observations concernant des nourrissons, bien que le déplacement des orga-

nes médiastinaux soit très important, l'opacité n'était pas dense, mais faite d'alternances de places sombres et de plages claires.

Ces images sont dues à l'emphysème bulleux réalisé par le mécanisme de l'obstruction bronchique à soupape. Ce mécanisme a été mis en évidence par CHEVALLIER JACKSON et repris par S. KAPLAN dans sa thèse. Il est constitué soit par un corps étranger, soit par un bouchon de mucus qui laisse pénétrer l'air neuf et ne laisse pas sortir le gaz alvéolaire.

La lecture des coupes histologiques que nous avons faites au cours de notre expérimentation, nous a montré la présence à côté de plages d'Atélectasie très denses, de zones d'emphysèmes avec amincissement et même rupture des parois alvéolaires. Or, l'injection intraveineuse d'une substance broncho-constrictrice doit avoir la même action sur tous les muscles bronchiques ; d'autre part, il n'y avait pas de mucus dans les bronchioles vues en coupe. Ces deux raisons ne nous permettent pas de penser qu'il se soit formé en quelques points des bronches ou des bronchioles des obstructions bronchiques à soupape.

Par ailleurs, si l'on regarde les photographies de poumon publiées par L. BINET et JEAULMES dans leur travail sur l'Atélectasie par hypoventilation, on constate que l'affaissement alvéolaire n'est pas homogène et que, à côté de zones foncées d'Atélectasie, il y a des zones plus claires où le tissu est encore ventilé.

Nous pensons donc que ces aspects d'emphysème bulleux à petites bulles multiples peuvent être réalisées en l'absence d'obstruction bronchique à soupape par une simple hypoventilation pulmonaire. Elles provoquent l'affaissement de certaines parties du lobe intéressé alors que d'autres toutes voisines, restent aérées et sont même le siège de phénomènes d'emphysème histologique.

CONCLUSIONS

I. — L'atélectasie pulmonaire est due à un trouble de la pneumatique respiratoire. C'est une lésion purement mécanique, élément d'un groupe très important d'affections pulmonaires liées à des troubles de dyspneumatose qui peuvent, suivant les cas, provoquer la distension ou l'affaissement alvéolaire. Nous proposons de grouper ces affections sous le nom de « Pneumonoses » par opposition aux Pneumopathies infectieuses que l'on peut appeler Pneumonites.

II. — Les pneumonoses ont un certain nombre de caractères communs :

A) Elles sont dues à un trouble de la ventilation pulmonaire;

B) Elles n'ont, dans la plupart des cas, aucun caractère infectieux;

C) Elles se constituent rapidement, peuvent se modifier d'un jour à l'autre, et guérissent dès que la ventilation pulmonaire est redevenue normale.

D) Elles peuvent évoluer longuement sans s'infecter.

III. — Nous avons donné la définition de trois types d'affaissement alvéolaire que nous désignons de la façon suivante :

Etat fœtal du poumon;

Collapsus pulmonaire;

Atélectasie pulmonaire.

A) L'état fœtal est celui du poumon qui n'a pas encore respiré. Au point de vue histologique, il est constitué par un tissu compact percé de cavités respiratoires parmi lesquelles il n'y a pas ou peu d'alvéoles pulmonaires vrais. Cet état pourrait persister après la naissance lorsqu'il existe des facteurs de moindre expansion respiratoire.

B) Le collapsus pulmonaire est produit par une compression externe du poumon. Il réalise, au point de vue anatomique un affaissement alvéolaire généralement incomplet malgré l'importante réduction de volume du parenchyme collabé qu'il entraîne. Au point de vue physiologique, la persistance de la perméabilité bronchique permet la conservation partielle du jeu fonctionnel du poumon.

C) L'atélectasie pulmonaire réalise anatomiquement, un affaissement alvéolaire total. Physiologiquement, cet état est indépendant de toute compression du poumon et aboutit à l'exclusion fonctionnelle complète du territoire intéressé. Cliniquement, il se traduit par un syndrome de condensation pulmonaire avec attraction des organes thoraciques.

IV. — Nous avons limité notre étude à l'atélectasie de l'enfant qui est de constatation relativement fréquente. Nous avons réuni dans ce travail vingt-deux observations toutes recueillies dans le service de notre maître le Professeur R. DEBRÉ.

V. — Les causes de l'atélectasie pulmonaire de l'enfant sont multiples. Les plus fréquentes sont :

A) Le corps étranger intra bronchique;

B) La compression bronchique par des adénopathies médiastinales tuberculeuses;

C) L'obstruction bronchique fibrineuse au cours de l'évolution d'une pneumonie;

D) L'atélectasie post-anesthésique, l'atélectasie en rapport avec une hémoptysie peuvent se voir, comme chez l'adulte. Nous avons rapporté un cas de chacune de ces formes cliniques;

E) Enfin, il existe certainement des atélectasies de cause nerveuse sans obturation bronchique.

VI. — Trois mécanismes président à la constitution de ce trouble :

A) L'obturation bronchique totale qui supprime l'apport d'air aux alvéoles. Le gaz alvéolaire est absorbé par le sang circulant suivant le mécanisme physiologique.

B) L'hypoventilation pulmonaire.

C) Le spasme prolongé des muscles bronchiques.

VII. — Les éléments cliniques et radiologiques qui nous ont paru les plus remarquables sont les suivants :

A) Difficulté du diagnostic par le seul examen physique.

B) Lenteur de l'évolution.

C) Fréquence d'une poussée fébrile initiale suivie d'une évolution apyrétique parfois entrecoupée de poussées fébriles de courte durée.

D) Importance de l'examen radiologique : radiographie et radioscopie. Celui-ci montre :

a) L'existence d'une opacité dense et très sombre. Elle peut ne pas être très caractéristique lorsque le processus d'atélectasie est incomplet ou se complique de phénomènes d'emphysème.

— L'atélectasie totale est caractérisée par une opacité de tout l'hémithorax respectant parfois l'extrême sommet.

— L'atélectasie du lobe supérieur donne lieu à une opacité du sommet de dimensions réduites, à limite inférieure nette, scissurale souvent concave en bas et en dehors, et qui se rapproche de la ligne médiane comme la branche d'un compas.

— L'atélectasie du lobe moyen donne lieu à une opacité réduite, à limites nettes, du 1/3 moyen du champ pulmonaire droit. Elle est visible sur les clichés de profil.

— L'atélectasie du lobe inférieur réalise un triangle d'opacité paravertébrale.

b) Cette opacité s'accompagne d'un déplacement des organes médiastinaux qui se fait vers l'Atélectasie, d'une élévation de l'hémi-diaphragme et d'un abaissement des côtes du côté malade avec rétrécissement des espaces intercostaux. L'ensemble donne l'impression d'un rétrécissement, d'une rétraction de l'hémithorax.

Ce signe est évident lorsque l'atélectasie est massive et totale, il est moins net quand il s'agit d'une Atélectasie lobaire.

c) L'opacité due à l'atélectasie fait presque toujours contraste avec l'hyperclarté du poumon opposé quand celle-ci est totale, avec l'hyperclarté des autres lobes quand elle est lobaire.

d) L'image radiologique se modifie souvent d'un examen à l'autre.

VIII. — La recherche de la cause de l'atélectasie est quelquefois négative d'où la nécessité de faire des examens complémentaires : mesure de la pression pleurale, bronchoscopie, stratigraphie.

IX. — L'évolution est variable suivant la cause. Lorsque celle-ci peut être supprimée ou disparaît spontanément, l'atélectasie guérit immédiatement, c'est le cas le plus fréquent. Au contraire lorsque la cause persiste, l'affection évolue vers la chronicité.

X. — L'atélectasie chronique n'est pas exceptionnelle chez l'enfant. Nous en avons relaté deux étiologies importantes.

— L'obstruction bronchique par tumeur qui est rare.

— La compression bronchique par des ganglions médiastinaux tuberculeux qui est plus fréquente.

XI. — Deux types de complications ont été observés dans l'évolution de l'atélectasie :

— L'infection du parenchyme sous-jacent à l'obstruction qui peut être précoce si l'obstruction est septique.

— La dilatation des bronches qui serait susceptible de survenir après deux mois d'évolution. Elle serait à l'origine de bon nombre de dilatations des bronches de l'adulte.

Le triangle d'opacité paravertébrale observé chez les malades porteurs d'une dilatation des bronches traduit, le plus souvent l'existence d'une atélectasie, origine ou complication de la broncheectasie.

XII. — Au cours de la tuberculose ganglio-pulmonaire initiale de l'enfant la compression bronchique donne au tableau radio clinique une allure spéciale que nous avons décrite.

XIII. — La pneumonie de l'enfant peut se compliquer d'atélectasie lorsque le muco-pus bronchique ne peut être expulsé et obstrue une bronche importanté. Cette complication est bénigne, mais entraîne une persistance anor-

male ou même une accentuation des signes cliniques et radiologiques. La déviation des organes médiastinaux vers le foyer pneumonique est peut-être due à un trouble de la mécanique respiratoire mais ne devrait pas entraîner le diagnostic d'atélectasie.

XIV. — L'atélectasie du nourrisson présente quelques caractères particuliers :

Importance de la déviation médiastinale qui est considérable;

Aspect souvent peu caractéristique de l'opacité qui est faite alors d'alternances de plages claires et sombres;

Obscurité du mécanisme qui reste souvent inconnu.

XV. — L'atélectasie d'étiologie nerveuse sans obstruction bronchique existe, nous en avons rapporté un cas ou l'affaissement massif des alvéoles pulmonaires était du à un trouble de la ventilation pulmonaire en rapport avec un hématome péri-bulbaire.

XVI. — Nous pensons que l'hyperplasie cubique de l'épithélium alvéolaire n'est pas spécifique de l'atélectasie puisqu'on la retrouve dans tous les états d'affaissement alvéolaire.

XVII. — EXPÉRIMENTALEMENT. Nous avons obtenu chez le cobaye la formation d'Atélectasies lobaires sans obstruction bronchique mécanique. Pour cela, nous avons déterminé un spasme bronchique prolongé par l'injection intra-veineuse lente d'une solution au 1/10^e de mmgr. par cc3 de Carbamyl choline.

A l'examen anatomique de ces animaux, nous avons trouvé des lésions massives de certains lobes pulmonai-

res. L'examen anatomo pathologique, pratiqué par Guy ALBOT a montré une seule fois une atélectasie massive dont l'aspect histologique était comparable à celui du poumon fœtal. Dans tous les autres cas, les lésions étaient macroscopiquement massives, mais l'examen microscopique a révélé qu'il s'agissait d'atélectasies incomplètes, les plages de parenchyme atélectasié étant localisées à la périphérie des bronches et dans la région sous pleurale, alternant avec des zones où l'affaissement alvéolaire était incomplet et d'autres où il existait de l'emphysème de compensation. En aucun point nous n'avons retrouvé trace d'œdème ou de fibrine intra alvéolaire.

XVIII. — Les faits expérimentaux nous ont conduit à admettre qu'il pouvait y avoir des atélectasies sans obstruction bronchique, le trouble de la mécanique respiratoire étant du soit à un spasme bronchique, soit à une hypoventilation pulmonaire.

Les plages claires alternant avec des zones sombres que l'on retrouve sur certains clichés radiographiques d'atélectasie pulmonaire ne sont pas forcément dues à l'emphysème bulleux, mais peuvent correspondre à des phénomènes d'emphysèmes de compensation comme ceux que nous avons observé dans notre étude expérimentale.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
LAUBRY

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris
CARCOPINO

BIBLIOGRAPHIE

- ABT (I. A.). — Massive Collapse of the lung : Report of Case in a boy aged ten years. *Am. J. dis Child* 30-347, Sept. 1925.
- ADAMS (W. E.). — Atelectasis and Pneumectomy in dogs. *Proceedings of the Soc. par. Exp. Biol. Med.*, 957, 1931.
- ADAMS (W. E.), LIVINGSTONE (H. M.). — Experimental lung surgery, lobectomy, and pneumectomy in dogs. *Arch. of Surgery* 898, Nov. 1932.
- ADAMS (W. E.), VORWOLD. — Experimental production of bronchogenic abscess of the lung. *Proceedings of Soc. for exp. bio. Med.* XXX, 463, 1933.
- AMEUILLE et PERREAU. — La bronchectasie avec condensation rétractile des tuberculeux. *Soc. med. des Hôpitaux*, 27 Septembre 1933.
- AMEUILLE et BORDET. — Atelectasie pulmonaire in traité de patho. méd. E. Sergent, *Paris*.
- AMEUILLE (P.), HINAULT (V.), FAUVET (J.). — Vraies et fausses atélectasies pulmonaires. *Soc. Med. Hôp. Paris* 686, 14 Mai 1937.
- ANDRES ALVAREZ PREVE-JOSE ARMANTO SCIUTO. — La valeur de l'atélectasie pulmonaire dans le diagnostic précoce des tumeurs du médiastin. *Arch. Médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, n° 1, t. X, 1935.
- ANGLADE (P.). — L'atélectasie pulmonaire. *Thèse Paris* 1936, Arnette, éd.
- ANSPACH (William E.). — Atelectasis and bronchiectasis in children

- study of fifty cases presenting a triangular shadow at the base of the lung. *A. J. dis Child.* — 47 — 1011, 1050 — 1934.
- APERT (E.). — Dilatations bronchiques et triangle sombre cardio-diaphragmatique. — Constatations nécropsiques. — *S. M. H.* Paris 10-VII-1927, p. 848.
- Armand DELILLE, LEVY (P.) et Julien MARIE. — Les formes cliniques de la dilatation des bronches chez l'enfant et leur diagnostic lipiodo-radiologique. *Revue française de Pédiatrie*, 1, 125, 1925.
- ASHBURY (H.-E.). — Recurrent Massive Collapse of the lung due to benign intra bronchial tumor. *Am. J. Roentzenol* - 21 - 452, May 1929.
- AUCOIN et SOULAS. — Signes et mécanisme de l'obstruction bronchique. *Progrès Médical*, 3 janvier 1931 - Résumé : *Journ. de Rad. et d'Electrol.* 1931, p. 313.
- AZOULAY. — Atelectasie aiguë transitoire du poumon gauche chez un enfant de 7 mois. — *Presse Médicale* 4 IX 1937.
- BACQ (Z.-M.). — L'acétylcholine et l'adrénaline — leur rôle dans la transmission de l'influx nerveux — *Bibliothèque scientifique belge* — Masson et Cie édit. 1937.
- BADER, GEORGE (B.). — Postoperative massive atelectasis of the lung — Case report. — *J. Pediatrics* 2 — 726 — 1933.
- BROCK (R.-C.), CANN (R.-J.) et DICKINSON (J.-R.). — Tuberculous mediastinal lymphadenitis in childhood — Secondary effects on lungs — *Guys Hosp. Reports* — 87 — 295 — Juillet 1937.
- BALLON (H.), SINGER (J.-J.), GRAHAM, EVARTS (A.). — *J. Thoracic Surgery* — 1, 16 — 3 — 1931.
- BARCIA (P.-A.). — Diagnostic de l'obstruction bronchique — *Journ. d. Rad. et d'Electrol.* 1935 — p. 439.
- BAND (D.), HALL (I.-S.). — Post operative massive collapse of the lung — *Clin. and Exp. Study* — *Brit. J. Surg.* 19 — 387 — Janv. 1932.

BENEDETTI. — Collapsus massif du poumon — *Paris Méd.* 9 Nov. 1929.

- Contribution nouvelle à l'état du collapsus massif du poumon, spécialement au cours des hémoptysies — *Arch. pat. et Clin. Céd.* 14 — 301 — 1934.

BENDA (R.) et MOLLARD (H.). — Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies pulmonaires et les fausses atélectasies — *Bulletins et Mémoires de la société médicale des Hôpitaux de Paris* — Séance du 21 Févr. in n° 7 2. 3. 36.

- Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies pulmonaires et les fausses atélectasies. — *Journ. de Méd. de Paris* 7.5.36.

BERNARD (E.). — La part de l'atélectasie pulmonaire dans le syndrome d'hémithorax sombre — *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* — 11 Mai 1936.

- La part de l'atélectasie dans les aspects radio-cliniques de la tuberculose pulmonaire — *Rev. Critique de Pathologie et de Thérapeutique* — n° 9 — Janvier-Février 1937.

BERETERVIDE (J.), GUILLERMO et L. HEIDENREICH. — Syndrome clinique et radiologique d'atélectasie du lobe supérieur du poumon gauche par bronchosténose néoplasique — *Arch. Médico-chirurg. de l'appareil respiratoire* n° 1 — t. X — 1935.

BERNOU (A.). — Image postérieure triangulaire pseudo pleurétique des bases pulmonaires — *Journal Méd. de Leysin* — 39 — 651 Mai-Juin 1933.

- Du rôle de l'atélectasie de la sclérose et de la pression dans le pneumothorax électif d'emblée — *Revue de la tuberculose* p. 64 — Janvier 1934.

BEZANÇON, AZOULAY, OUMANSKY (W.) et BRODIER. — Essai d'interprétation des images radio triangulaires dites de pleurésie médiastine se superposant à des dilatations bronchiques. *S. M. H.* 13 Décembre 1929 — p. 144.

- BEATTACHARYA.** — Massive atelectasis caused by radio transparent foreign body in bronches of child — *Indian J. Pédiatry* — 1, 300-302 — July 1934.
- BINET (L.).** — Expériences sur l'atélectasie pulmonaire — *Annales d'anat. patho.* — T. XV n° 3 — p. 323 — Mars 1938.
- BINET (L.) et JAULMES (Ch.).** — Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire — *Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris* — 3^e série — 527^e année n° 32 — 20 nov. 1936.
- Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire — *Les échos de la médecine* — 2-15 Janvier 1937.
- BINET (L.) et BURSTEIN (M.).** — Etude du pouvoir bronchoconstricteur des dérivés de la Choline — *C. R. de la Soc. de Biol.* 129 — 29 avril 1938.
- Recherches sur la motricité des bronches — (Dédutions pratiques) — *La presse médicale* n° 12 — 217 — 11 Février 1939 — *Mém. de l'Acad. de Chirurgie* — n° 30 — 64 — 1939.
- Bronchospasme et bronchorelâchement obtenus en partant de la voie aérienne. — *Presse Médicale* n° 31-32 — 3-6 avril 1940.
- BISCHOFF (B.).** — Ueber atelektose der Lungen — 8^e Würzlung — 1855.
- BLANTON (J.-L.) et MORGAN (G.-V.).** — Acute Massive atelectasis complicating pneumonia. — *Am. J. dis Child* 47 — 1070 — May 1934.
- BOATH.** — Un cas d'atélectasie congénitale — *The British med. Journal* n° 3731 — 9 July 1932.
- BOTTERI.** — Atelectasie du lobe inférieur — *Gio di Clin. Med.* 11 — 1045 — 1930.
- BOYD (L.), GLADYS.** — Lobar Collapse in children — *J. A. M. A.* 1832 — 105 — Déc. 1935.
- BRADFORD (J.-R.).** — The Oxford Medicine New-York — *Oxford University Press* 1920 — vol. 2, p. 127.

- Massive collapse of the lung — *Lancet* — Vol. CCXVIII
n° 3. 555 — p. 15 — Février 1936.
- BRAVERMANN, BROWN. — Cong. Atelectasis discussion in case presentation — *Radiology* 18 — 1144 — June 1932.
- BREUNEMANN (J.). — Etiology, Diagnosis and Treatment of massive collapse of the lung and allied conditions — *Wisconsin M. J.* 26 — 187 — April 1925.
- BRISCOE (J.-C.). — The mechanism of post operative massive collapse of the lung — *Quart. J. Med.* 13 — 293 — 1920.
- BRISTOLL (D.-A.). — Atelectasie of new-born with recovery following intra-tracheal insufflation — *Am. J. Obst. et Gynec.* 27 — 452 — Mars 1934.
- BURKENS. — Atélectasie par tumeur pulmonaire — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* — p. 968-979 — 9 Mars 1935.
- BURKENS et LINDEBOOM. — Atelectasie dans les tumeurs du poumon — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* n° 10 — 9 mars 1935 — in *La Presse Médicale* n° 48 — 15 juin 1935.
- CANTONNET-BLANCH (P. et H.). — Atelectasie pulmonar en un recién nacido. *Arch. Urug. de Med. as y especialid.* 3 — 520 — Octobre 1933.
- CATHALA (J.), BRINCOURT. — Un cas d'atelectasie du lobe moyen chez le nourrisson — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* — Paris 17 Mai 1937.
- CARDIS (F.). — La réaction d'immobilisation et l'atélectasie du poumon — Leur rôle dans la tuberculose pulmonaire — *Journ. Med. de Leysin* n° 46 — Mai 1934.
- L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon — *Bull. et Mém. de la S. M. Hôp. Paris* 21 Fév. 1936. 2 Mars 1936.
- CARDIS et CHADOURNE. — La réaction d'immobilisation du poumon et l'atélectasie — *Soc. d'Etudes Scient. sur la Tuberculose* 15 Juin 1935.

- CARDIS (F.) et PELLISSIER (L.). — Deux cas d'atélectasie lobaire massive — *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* — n° 1 — 18 janvier 1937.
- CARNOT. — Collapsus atélectasique suraigu et passager par hémoptysie — *Rev. Gén. de Clin. et de Thérapeutique* 50 — 33-36 — L — Janvier 1936.
- CARNOT (P.), LAFITTE (A.) et BONS. — Atélectasie pulmonaire brusque par hémoptysie — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* — 24 Février 1936.
- CASTEX (M.), PALACIO (J.), MAZEI (E.). — Aspects bronchographiques dans le cancer du poumon et l'atélectasie. — *Arch. Argentines des Maladies respiratoires et tuberculeuses* — T. IV, Mars-Avril 1936 — *Journ de Rad. et d'Electrol.* 1937 p. 184.
- CHADOURNE (P.). — L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire — *Thèse Paris* 1936.
- CHURCHILL. — Pulmonary atelectasis — *Arch. Lung* XI — 489 — 1925.
- CLARKE. — Atelectasis as a complication of bronchial asthma — *Arch. Int. Med.* 45 — 624 — 1930 — *J. Allergy* 1 — 81 — Nov. 1929.
- COHEN. — Congenital atelectasis — *Boston Med. et Surg. Cl.* 374 1921.
- COOK (G.T.). — On the association of pulmonary changes with rheumatic pericarditis — *Brit. J. Child. dis* 29 — 264 — Oct.-Déc. 1932.
- CORDIER et BOUQUIN. — L'atélectasie au cours des hémoptysies — *Paris Méd.* 17 Février 1934.
- CORYLLOS (P.-N.). — Post. Oper. Atelectasis and post. Oper. Pneumonia — *The Journ. of Amer. Med. Assoc.* — Vol. XCIII n° 2 — 13 Juillet 1929.
- Atelectasis asphyxia and resuscitation in newborn Anatomie physiologie and experimental data. — *Am. J. obs. et gynec.* 21 — 512 — Avril 1931.

- Importance of atelectasis — *Amer. Rev. of Tub.* Vol. XXVIII n° 1 — Juillet 1933.
- CORYLLOS (P.-N.) et BIRNBAUM (G.-L.). — The size of the consolidated lung in lobar pneumonia — *Am. J. of Med. Sc.* 178 — 15 — 1929.
- Obstructive Massive atelectasis of the lung — *Arch. Surg.* 16 — 501 — Feb. 1928.
- Lobar pneumonia considered as pneumococcic obar atelectasis of the lung. — *Arch. of Surgery* — 18 — 190 — 1929.
- Circulation of compressed, atelectatic and pneumonic lung. — *Arch. of Surgery* — Vol. XIX, n° 6 Décembre 1929.
- Post op. bronchitis, Atelectasis and pnemonitis considered as phases of the same syndrom. — *Journ. of Surg. Gynec. and obst.* Mai 1930.
- Gazeous alveol. and atel. changes — *Arch. of Surgery* — Vol. XVI n° 6 — Décembre 1930.
- The syndrom of pneumococcic bronchial obstruction — *Arch. int. Med.* 51 — 290 — p. 1933.
- COSTELLO (J.-P.). — Thymic enlargement as cause of atelectasis — *M. Clin. North. America* 11 583 — Sept. 1927.
- COURCOUX (A.). — Atélectasie totale massive du poumon consécutive à des hémoptysies. — *S. M. N. Paris* — 303 — 28 — 11 36 —
- Atélectasie totale massive du poumon consécutive à des hémoptysies — *Sté Méd. des Hôp. de Paris* — Séance du 28 Février 1936 — in Bulletin n° 8 — 9 mars 1936.
- Injection de lipiodol dans un cas d'atélectasie pulmonaire massive par cancer sténosant de la bronche gauche — *Bulletins et mémoires de la Sté Méd. des Hôp. de Paris* — 3^e série — 52^e année n° 20 — 15 Juin 1936 — Séance du 5 Juin 1936. .
- COURCOUX (A.) et BUCQUOY (M.). — L'atélectasie pulmonaire — *Paris Médical* — 27^e année — n °8 — 20 Fév. 1937.

- CROIZAT. — Lésions anatomo-pathologiques dans les réactions anaphylactiques et au cours des injections répétées d'albuminoïdes — *Thèse* Lyon 1927.
- DEBRÉ (R.) et Julien MARIE. — Bronchectasie de la base prise pour une pleurésie médiastinale — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie* — Paris — XXV — 207 — 2 Mai 1927.
- DEBRÉ, MIGNON, GILBRIN. — Paralysie d'un hémidiaphragme avec atélectasie pulmonaire du lobe supérieur. — *Gazette médicale de France* — 1^{er} Avril 1934.
- DEBRÉ (R.) et LAMY (M.). — Les images triangulaires des bases thoraciques chez l'enfant — *Arch. de Med. des enfants* — 38 — 12 — 709 — 1935 Décembre.
- DEBRÉ (R.), LELONG (M.), MIGNON (M.), BERNARD (J.), DREYFUS (B.). — Etude radiologique de la pneumonie franche aiguë chez l'enfant, précédée de quelques remarques cliniques — *Revue Française de Pédiatrie* — 12 n° 2 — p. 157 — 1936.
- DEBRÉ (R.), Julien MARIE, LAMY (M.) et de FONT REAULX (P.). — Atélectasie pulmonaire, apnée du nouveau-né et hémorragie méningée — *Bull. Soc. Med. Hôp. Paris* 34 — 4 Décembre 1936.
- DEBRÉ (R.), LAMY (M.), MARIE (J.), MIGNON (M.), THIEFFRY (S.). — Atélectasie pulmonaire aiguë ou atélectasie méta-pneumonique. — *Bull. Soc. Med. Hôp* — Paris p. 18 — 7 Janvier 1938.
- DEBRÉ (R.), Julien MARIE, LAMY (M.) et de FONT REAULX. — Atélectasie du poumon chez le nouveau-né, résultant de lésions des centres nerveux. — *The Journ. Of Ped. St Louis* — Vol. 13 n° 2. 208 Août 1938.
- DE BRUIN (M.). — « Long. Collaps » et bronchectasie atélectastique chez l'enfant. — *Nederl. Tijdsch. V. Geneesk* — 5345 Déc. 1933.
- Longcollaps Bli Kinderen — *Nederl. Tijdsch. V. Geneesk* 79 — 2.902 — 15 Juin 1935.

- Atélectasie pulmonaire chez l'enfant. — *Nederl. Tijdsch. v. Geneesk* — 79 — 2902 — Juin 1935.
- Sur l'építuberculose — *Nederl. T. v. Geneesk.* 7 Mars 1936.
- Atélectasie du lobe supérieur chez l'enfant. — *Nederl. T. v. Geneesk* — Mars 1937.
- DEGEORGE. — Atélectasie progressive au cours d'une lobite inférieure droite vérifiée par pneumothorax — *Revue de la Tuberculose* — Mai 1934.
- DE WISPELAERE. — Actions de l'acétyl B méthylcholine de l'éthyl B. méthylcholine et de l'éthylcholine sur la circulation et sur la respiration — *Arch. Internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie*. Vol. LVI — T. III et IV p. 369 — 31 Août 1937.
- DURAND (H.). — L'atélectasie pulmonaire — *Arch. Médico-Chir. de l'app. respiratoire* — T. XI — n° 4 — 1936.
- DURHAM, ETHEL (C.). — Atelectasis in the new born. — *Amer J. dis child* — 43 — 594 — 1932.
- ELLIOTT et DINGLEY. — Massive collapse of the lung following abd operation — *Lancet* — 1 — 1305 — 9 Mai 1914.
- ELLIS (R.-W.-B.). — Atelectasis Broncheectasis and displacement of heart — *Proc. roy. Soc. Med.* 25 — 1734 — 1932.
- Atel caused by hilar tuberculosis in infant. — *Proc. Roy. Soc. Med.* 31 — 306 — Février 1938.
- ELWYN et GIRDENSKY (J.). — Post operative massive collapse of the lung : report of the case — *J. A. M. A.* 79 — 718 — August 26 1922.
- FARBER (S.). — On the pharmacology of Carbaminoyl — B. méthylcholine — *Arch. Internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie* — Vol. LIII — T. III — p. 377 — 30 juin 1936.
- FARBER, SIDNEY et SWEET (L.-K.). — Amniotic sac Contents in the lungs of infants — *Am. J. dis Child* — 42 — 1372 XII — 1931.

- FARBER, SIDNEY, James L. WILSON. — Atelectasis of the new born
A study and critical review. — *Am. J. dis Child.* 46 —
572 — 1933.
- FERNAND (G.) et EEMAN (G.). — Le rôle du radiologue dans le dia-
gnostic des corps étrangers de l'œsophage et des bron-
ches — *Journ. belge de radiol.* Année 1931 — Vol. XX
— fase 3 p. 121.
- FINDLAY (L.). — Massive pulmonary collapse following pneumo-
nia — *Proc. roy. Soc. Med.* 25 — 410 — 1932.
— Atelectatic or compensatory bronchiectasis. *Arch. of dis.
Childhood* 10 : 61 — Avril 1935.
- FISCHER (R.). — De atelectasi pulmonis infantilis — 8^e Bero-
lini 1851.
- FLANDIN (Ch.), POUMEAU-DEILLE et LE MELLETIER (J.). — Hémi-
rétraction thoracique avec obstruction de la bronche souche
mise en évidence par l'exploration radio-lipiodolée. Rôle
de l'atélectasie pulmonaire — *Bull. de la Sté Médicale des
Hôpitaux de Paris* — Décembre 1935.
- FLEICHNER. (G.). — Atélectasie pulmonaire et collapsus dirigé —
G. FORTSCHRITTE auf dem gebiete der rontgenstrahlen —
t. 53 — n °4 — Avril 1936 — p. 607 — 625 — Suppl.
Presse Méd. n° 51 du 24 Juin 1936.
— Atélectasie et pleurite — *Wiener Klin. Wochens.* p. 1092 —
1^{er} Septembre 1936.
— Aptitude et maladies des bronches et des poumons au point
de vue de l'atélectasie — *Wiener Klin. Woch.* an 50 —
n° 1 — 8 janvier 1937 — p. 21.
- FLETCHER et DIMSON. — Atélectasie lobaire chez l'adulte. — *The
Lancet* — 27 Avril 1935 — p. 98.
- FONTAINE et HERRMANN. — Recherches expérimentales sur l'inner-
vation pulmonaire — *Travail du service chirurgical du
Lakeside Hospital — Cleveland U. S. A. — Lyon Chirur-
gical* 25 — Janvier 1928.

- FRAISMAN, ALFRED (S.). — Persistent cong. Atelectasis — *Amer. J. dis. child.* — 49 — 974 — 988 — 1935.
- FRANCIS (B.-F.). — Small anevrism pressing on left bronchus with complete collapse of the lung — *J. Missouri M. A.* — 26 — 134 — Mars 1929.
- FRIEDLEBEN. — *Arch. physiol.* — Hulk. 6 — 408 — 1847.
- FROELICH (L.). — Atelectasies durables de la base pulmonaire après phrénicectomie — *Revue de la Tuberculose* Avril 1934 — *Journ. d. Radiol. et d'Electrol.* 1935 — p. 86.
- GAGLIARDI. — L'atélectasie pulmonaire post opératoire — *Bolletino e memorie delle societa Piemontese di chirurgia* — Turin — Vol. 6 — n° 12 — 11 juillet 1936.
- GARCIA (J.), OTERO, BARCIA (P.-A.) et VOLONTERIO (M.). — Contribution à l'étude de l'obstruction bronchique — *Analyse Journ. d. Rad. et d'Electrol.* 1935 — p. 441.
- Diagnostic de l'obstruction bronchique. — *Journ. d. Rad. et d'Electrol.* 1936 — p. 389.
- GLEICH (M.). — Lobar pneumonia complicated by atelectasis in a child with complete situs inversus — *New-York State J. Med.* 31 — 11 — June 1931.
- GLEICH, MORRIS and NOLAN OWENS. — Recurrent atelectasis on a luetic basis. Report of case — *Arch. of Pediatr.* 50 — 467 — 1938.
- GOLDSTEIN, HYMAN. — Enlarged thymus and atelectasis of the new born. Report of case. — *Arch. of Pédiatr.* 50 — 5781 — 1933.
- GRIFFITH (J.-P.-C.). — Massive atelectasis (M. collapse) of the lung with report of case occuring in infant of three weeks — *M. J. et Rec.* 123 — 103 — Jan. 20 1926.
- GRELLETY, BOSVIEL (P.). — Atélectasie pulmonaire — in *Enc. Méd. chir. Poumon* 6019 b.
- GRIFFITH et MITCHELL. — Text boock. The diseases of infants and Children-Second editien — *W. B. Saunders Company Philadelphia and London* — 1937.

- GUTTERDAM (E. A.) — Atelectasis (Massive Collapse) in pulmonary tuberculosis — *Southerstern Med.* 15 — 311 — July 1931.
- GWYN (N.-B.). — Massive Collapse of the Lung — *Int. Clin.* 1 — 137 — 1926.
- HARVIER. — Atelectasie pulmonaire in *traité méd.* WIDAL — Tessier Paris.
- HASSE (K.-E.). — *Specielle Pathologische Anatomic* Leipzig. W. Engelmann 1841.
- HENDERSON (Y.). — The prevention and treatment of asphyxia in the new born. — *J. A. M. A.* 90 — 583 — Fév. 25 1928.
- The treatment of pneumonia by inhalation of carbon dioxide. — The relief of atelectasis — *Arch. int. Med.* 45 — 72 Janvier 1930.
- Diminution de la tonicité musculaire comme cause d'atélectasie — *The Lancet* — 27 Juillet 1935 — p. 178.
- Atelectasie collapsus pulmonaire massif et états analogues post opératoires. — *Münchener Medizinische Wochenschrift* — 21 Février 1936 — p. 305.
- HERING (E.) et BRENER (T.). — Die Selbstenerung der Athmung durche den nervus vagus — *Sitzungsh. Wien. Akad.* 57 — 2 — 1868.
- HERRMANN (R.). — L'atélectasie pulmonaire. — *Thèse* Lille 1934.
- HEWITT (G.). — *Lancet* 1 — 625 — Juin 20 — 1857.
- HIRSCHBOECK (E.-J.). — Massive Collapse of the lung with report of necropsy — *Minnesota Med.* — 11 — 135 — March. 1928.
- HOUSSAY et ORIAS. — Action de l'acetylcholine sur les bronches — *C. R. de la Soc. de Biol.* T. CXVII n° 28 — Séance de la *Soc. de Biol. de Buenos-Ayres* du 7 Juin 1934.
- HUET (C.-J.). — Collapse on congenital malformation — *Maandschr. v. Kindergeneesk* — 7 — 113 — Déc. 1937.
- JACKSON (C.). — Pulmonary Collapse due to foreign bodies in the branchis — *Tr. Am. Lung A.* — 43 — 39 — 1925.

JACKSON (C.) et LEE (W.-E.). — Acute massive Collapse of the lung — Discussion of its mechanism and its relation to foreign bodies in bronchis and post operative complications — *Am. Surg.* 82 — 364 — Septembre 1925.

JACOB (P.) et Mlle SCHERBER. — Deux cas d'atélectasie pulmonaire de cause pleurale — *Sté Méd. des Hôp. de Paris* — Séance du 28 février 1936. in *Bulletin* n° 8 — 9 mars 1936.

JACOBÆUS. — Massive atelectasis collapse — *Acta Med. Scand.* — 68 — 361 — 1928.

— Atelectasis in non tuberculosis diseases — *Acta Med. Scand.* 59 — 24 — 1932.

JACOBÆUS-SELANDER-WESTERMARK. — Acute massive atelectalic collapse — *Acta med. Scand.* 71 — 439 — 1929 — Rés. *J. de Rad. et d'Electrol.* 1930 — p. 470.

JEANNERET (B.) et FAURÉ. — A propos des ombres radiologiques fugaces — *Revue de la Tuberculose* — Décembre 1933 — *Journ. Med. de Leysin.* Juillet 1934 — Rés. *Journ. de Rad. et d'Electrol.* 1934, p. 448.

— Rétraction en éventail temporaire — *Journ. Med. de Leysin* — Déc. 1934.

JEANNOPOULOS (L.-T.). — Sur l'atélectasie des Poumons — *Thèse* Paris 1937.

JOERG (H.). — *Dissert.* Leipzig 1832.

JONES (L.-R.). — Massive Collapse of the Lung — *M. Bull. Vet. Admin.* 8 — 20 March 1932.

KANONY. — Un cas d'atélectasie aiguë par masse caséuse chez un tuberculeux pulmonaire — *Revue de la Tuberculose* — Janvier 1934 — Résumé *Journ. d. Rad. et d'Electrol.* 1934 — p. 594.

KORNBLUM (K.) et ELLISON. — Cirrhose atelectasique tuberculeuse du poumon. Sa signification radiologique — *Am. Journ. of Roentgenol A. Rad. Ther.* Tom. XXV — n° 5 — Mai 1931 — p. 620 — Résumé : *Journ. de Rad. et d'Electrol.* 1932 — p. 185.

- KAPLAN (F.). — Über die klinische bedeutung der atelektase bei Kindern — 12 — 184 — 188 — 1932 Polnisch.
- KAPLAN (S.). — L'emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. — *Thèse* Paris 1939.
- KLETZ. — Massive collapse of the lung complicating a case of acute meningitis — *Lancet* 1 — 179 — Jan. 22 1927.
- KOHN (J.-S.). — Acute massive pulm. atelectasis in asthmatica child — *Texas statis of Med.* 28 — 416 — Oct. 1932.
- KORAL (E.). — Etiology and Mechanisms of massive atelectasis — *Am. Rev. Tub.* 24 — 276 — Sept. 31.
- KOURILSKY (R.) et ANGLADE (P.-H.). — L'atélectasie pulmonaire expérimentale — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris* — 4 Novembre 1936.
- L'atélectasie pulmonaire expérimentale — *Arch. Méd. Chir. de l'appareil respiratoire* — T. XI — n° 4 — 1936.
- LACAZE (M.). — Les condensations pulmonaires rétractiles — signes cliniques diagnostiques et anatomo-pathologiques — *Thèse* Paris 1940.
- LEE, TUCKER, RAVDIN et PENDERGRASS. — Experimental atelectasis. *Arch. surg.* 18 — 242 — 1929.
- LEGENDRE et BAILLY. — *Arch. Gén.* — Mars 1844.
- LEGENDRE (F.-L.-A.). — Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance — Paris V. Masson — 1846.
- LENORMAND et ISELIN. — L'Atélectasie pulmonaire post opératoire. — *Journ. de Chir.* 32 — 527 — 1928.
- LEOPOLD. — Post operative massive pulmonary collapse and drained lung — *Am. J. M. Sc.* CLVII — 421 — 1924.
- LESBRE et MAIGNON. — Contribution à la physiologie du X et de la branche interne du spinal — *Journ. de Phys. et de Patho. Gén.* — p. 377 — p. 415 — 1908.
- LETULLE (M.). — Le poumon — p. 227 — Paris 1924, Maloine édit.

- LEVY-VALENSI, CHARLES (F.) et Mlle MUTINS (S.). — Atélectasie pulmonaire partielle au cours d'une tuberculose d'évolution chronique — *Sté de Méd. d'Alger*, séance du 1^{er} Mai 1936 — in *l'Algérie Médicale* — Juillet 1936.
- LIGHTWOOD (R.), WILSON (R.). — Massive atelectatic bronchietiasis associated with bronchial stenosis. — *Arch. of dis in childhood* — 11 — 321 — Déc. 1936.
- LLOYD. — Chronis atélectasis — *Am. R. of. Tuberc.* — 23 — 476 — 1931.
- LOEPER (M.) et BROY (E.). — Atélectasie du lobe supérieur du poumon droit ayant disparu après une radiothérapie dans un cas de maladie de Hogdkin à forme cervico-médiastinale — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris* — n° 3 — 4 Février 1935.
- LOUBEYRE (M.-J.). — Atélectasie pulmonaire. — *L'Algérie Médicale*, p. 677 — Septembre 1935.
- LOWENSTEIN (H.). — Uber kardial bedingte bronchoctenosen und lungenatelektosen im kindesalter — *Ztschr. f. Kudertr.* — 54 — 145 — 1933.
- LUZZATI. — Contribuco clinico e medico legale allo studio dell'atelectasia del neosnati — *Policlinico (Seg. pat.)* — 42 — 176 — 4 Février 1935 — *Boll. Soc. Ital. Pediatr.* 3 — 198 — 1934.
- Mac CRAAE. — The physical signs of foreign bodies in the bronchis. — *Am. J. M. Sc.* — 159 — 313 — March 1920.
- MEILLRAITH (C.-H.). — Pulmonary collapse consequent on papillomata of the larynx. Unrelieved by trachetom beath — *J. Laryng. Rhin et Otol.* — 33 — 257 — Septembre 1918.
- MAMOU (H.), PATTE (A.) et GALLOT (H.-M.). — Traitement de l'atélectasie pulmonaire — *Arch. Méd. de l'appareil respiratoire* — t. XI — n° 4 — 1936.
- MAUGER (W.-F.). — Atelectasis as a roentgenmay sign of foreign bodies in the air passages — *Am. J. roentgenal* — 11 — 517 — June 1924.

- MANTOUX (Ch.) et CASTELNAU (R.). — Petit pois dans une bronche. Lipiodolodiagnostic. Morphine. Expulsion — *La Presse Médicale* 27 Janvier 1934 avec radio. — Résumé : *Journ. de Rad. et d'Electrol.* 1934 — p. 443.
- MELOT Mlle et VAN DOOREN. — A propos de l'atélectasie pulmonaire — *Sté Clin. des Hôp. de Bruxelles* — séance du 18 Avril 1936 — in *Bruxelles Médical* — n° 29 — 17 Mai 1936.
- Au sujet de l'atélectasie pulmonaire. — Le Scapel — *Journ. Belge des Sc. Med.* — n° 33 — 15 août 1936.
- MENDELSSOLN (A.). — Der mechanismus der respiration und circulation — *Berlin B-Behrs* 1845.
- MORLOCK (M.-V.), SCOTT, PINCHIN (A.-J.). — Epituberculose — *Lancet* — n° 21 — 1114-1115 — 1933.
- MOULONGUET (A. et P.). — Production expérimentale de l'atélectasie — Etude histo. — *Ann. d'anat. Patho.* — 15 — 317 — Mars 1938.
- MULLER (R.-W.). — A propos de l'atélectasie pulmonaire dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant — *Monatschr. f. Kinderh.* — 71 — 1 — 13 — 1937.
- MURRAY, BASS (H.). — Massive collapse of the lung — *J. Pédiat.* — 2 — 435 — Avril 1933.
- NORDGREN (R.). — Lungenatelektase nach pneumonia — *Hygien* (Stockolm) — 94 — 565 — 1932.
- OLIVIER (C.). — Pneumopathies post opératoires des interventions abdominales — *Thèse Paris* 1937 .
- OVERHOLDT, PENDERGRASS, LEOPOLD. — Atélectasie pulmonaire post opératoire relation d'un cas inhabituel — *Surg. Gyn. Obst.* — Janvier 1930 — p. 45.
- OVERHOLT. — Bronchectasie atélectatique. — *Am. Rev. Tub.* — 121 — 11 — 1935.
- PASTEUR (W.). — Respiratory paralysis after diphteria as a cause of pulmonary complications — *Am. J. M. Sc.* — 100 — 242 — 1890.

- Active lobar collapse — *Lancet* II — 1080 — 1910. — *Lancet* I 1329 — 1911.
- Massive collapse of lung — *Brit. Journ. Surg.* — 587 — 1913.
- The causation of post operative massive collapse of the lung — *Lancet* I — 1428 — 1914.

PASTEUR-VALLERY-RADOT et ISRAEL (R.). — Sur un cas d'atélectasie massive du poumon gauche précédée par un syndrome d'obstruction partielle de la bronche souche. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris* — Séance du 28 Février 1936 — in *Bull.* n° 8 — 9 Mars 1936.

PATERSON DONALD. — Atelectasis bronchiectasis — *Proc. roy. Soc. Med.* — 27 — 121 — 1933.

PESHKIN (M.) et FINEMAN (A.-H.). — Acute massive atelectasis and asthma — *Am. J. Child* — 42 — 590 — 1931.

PEZZA. — L'atélectasia del neonati — *Pediatricion* — 41 — 1436 — Novembre 1933.

PIN. — Atélectasie lobaire consécutive à une phrénicectomie et précisée par une pneumothorax complémentaire. (*Rev. de la Tuberculose* — Décembre 1934 — Résumé : *Journ. de Rad. et d'Electrol.* 1935 — p. 621.

PINCHIN (A.-J.), SCOTT, MORLOCK (M.-V.). — Atélectasie après lipiodol intra-bronchique. — *Brit. Med. j.* — 3673 — p. 390 — 1931.

POCHARD (EL.-N.). — Massive collapse (atelectasis) associated with pulmonary tuberculosis and tumor — *Am. Rev. Tub.* 18 — 7 — July 1928.

PODESTA. — Corps étrangers des voies respiratoires — *Archivis di Radiologia* — Année V — Fasc. 3 — p. 535-552 — Résumé : *Journ. de Rad et d'Electrol.* — 1931 — p. 167.

POHL, DUDOLF und HERMANN ZICHINSKY. — Über einen fall von ansgedehuter pulmonaler atelektase im stadium der post diphterischen lähmung — *Jb. Kinderheilk.* — 145 — 66 — 72 — 1935.

- POLICARD (A.). — Le poumon. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique — 1938 — Masson et Cie édit.
- REINBERG. — A propos des sténoses bronchiques et de leurs complications au cours de la tuberculose broncho-ganglionnaire — Analyse : *jour. de Rad. et d'Electrol.* 1935 — p. 489.
- RAUDENBUSH (J.-S.). — Congenital atelectasis due to fetal pneumonia case. — *Arch. Pediatr.* — 53 — 803 — Décembre 1936.
- REGAN (J.-C.). — Massive collapse of the lung in acute poliomyelitis — *Lancet* II — 1222 — 13 Décembre 1924.
- RIBADEAU, DUMAS (L.). — Atelectasie in *Enc. Med. Chir.* — Pédiatrie — 4063 E.
- RICHARDS (G.-E.). — Interprétation des ombres triangulaires des bases au cours de la radiographie du thorax — *Am. J. of Roentgenol. A. Rad. Ther.* — XXX — n° 3 — Septembre 1933 — p. 289 — Résumé : *Journ. de Rad. et d'Electrol.* 1934 — p. 447.
- RICHARD (W.-B.), ELLIS (M.-D.). — Hilar tuberculosis causing pulmonary collapse in an infant — *Procced. of Roy. Soc. of Med.* — XXI — 306 — 1938.
- ROCHET, JARRICOT et CHARTON. — Deux cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire — *Arch. Méd. Chir. de l'appareil respiratoire* — n° 1 — t. X — 1935.
- RIST (E.), JACOB (P.) et TROCME (P.). — Pleurésie médiastine et bronchectasie — Etude clinique et radiologique — *Annales de Médecine* — 21 — 144 — 1927.
- ROSE, CASSIE (B.). — Persistent congenital atelektasis — *Radiology* — 14 — 488 — 494 — 1930.
- ROSSLE (R.). — Die pathologisch — Anatomischen. Grundlagen der Epituberkulose. — *Vir. Arch. f. path. Anat.* 296. I — 38 — 1935.
- SANTE (L.-R.). — Le collapsus massif atélectasique du poumon — *Acta Radiol.* — Vol. IX — Fasc. 5 — p. 434-459 — Résumé : *Journ. de Rad. et d'Electrol.* — p. 407 — 1929.

- Massive collapse of the lung — *Radiology* 8 — 1^{er} Janvier 1937.
- SAYÉ. — Formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. Radio-lipiodol bronchoscopie. Pleuroscopie. — *Soc. Méd. Hôp. Paris* — 21 Février 1926 — p. 272.
- SCOTT (W.-J.-M.). — Post operative massive collapse of the lung. — *Arch. Surg.* Chicago — 1925 — X — 73 — 116.
- Post operative massive collapse of the lung. Clinical and experimental study. — *Brit. J. Surg.* 19 — 387 — Janvier 1932.
- SCRINGER (F.-A.). — Post operative massive collapse of the lung. — *Surg. Gynec. et Obst.* — 32 — 486 — June 1921.
- SEEMANN. — Histobiologie der lungenaveole. — *Iena Gustav Fischer* 1931.
- SERGEANT (E.) et BORDET (F.). — La dilatation des bronches simulant la pleurésie médiastine — *S. M. H. P.* — 27 — V — 1927 — p. 742.
- SERGEANT (E.) et VIBERT. — Atélectasie pulmonaire. — *Arch. Med. Chir. de l'App. Resp.* — V — 116 — 1930.
- Le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire — *Bull. Soc. Med. Hop. Paris* — 14 Février 1936.
- SERGEANT (E.), DURAND (H.), KOURILSKY, RACINE et TURIAF. — Le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* — 14 Février 1936.
- SEROR (M.-L.). — Contribution à l'étude de l'évolution du pronostic et du traitement des bronchiectasies de l'enfant. — *Thèse Paris* 1939.
- SNOW (W.). — Obstructive emphysema and atelectasis in acute respiratory diseases of infants. — *Ann. J. Roentg.* — 37 — 217. Fév. 1937.
- SNOW et CASSASA (C.-S.-B.). — Obstruction emphysémateuse et atélectasie dans les affections respiratoires aiguës du premier âge. — *Am. J. of Roentg. a. Rad. Ther.* — 37 —

- n° 2 — Février 1937 — p. 217-220 — Résumé : *Journ. de Rad. et d'Electrol.* 1937 — p. 377.
- SNYDER (H.-E.). — Atélectasie pulmonaire post-opératoire — *Journ. de chir.* t. 47 — n° 4 — Avril 1936.
- SOULAS (A.). — Les formes franches aiguës de l'atélectasie pulmonaire. A propos de quelques cas de corps étrangers bronchiques — *Broncho. Œsoph. Gastro.* — n° 4 — Octobre 1934.
- Formes atypiques associées à l'atélectasie pulmonaire. Rôle de la bronchoscopie — *Broncho. Œsoph. Gastro.* — n° 1 — Janvier 1935.
- SPANGENBERG (E.-C.-G.). — De atelectasi pulmonum et respiracione uterina — 4° Barburgi — 1844.
- STAREKE, HANS. — Atelektase oder infiltrierung — *Beitr. Klin. Tulk.* — 86 — 236-237 — 1935.
- STIVELMANN (B.-P.). — Atelectasis in pulmonarȳ tuberculosis — *J. A. M. A.* 99 — 1666 — 12 nov. 1932.
- STOLOFF (E.-G.). — Acute massive atelectasis of the lung complicating a fresh tuberculous primary complex — *Am. J. dis. Child* — 35 — 239 — February 1928.
- STRAUSS. — La distension du poumon. Atelectasie et rétraction du poumon. Recherches d'anatomie expérimentale et cas cliniques — *Deuts. Zeitsch. für Chir.* (Berlin) — vol. 246 — Fasc. II ct. 12 — 22 Avril 1936.
- TALLERMANN (K.-P.) et JUPE (M.-H.). — Displacement of heart in pneumonia in childhood — *Arch. dis Childhood* — 4 — 230 — August 1929.
- THOENES. — Mediastinal displacement in infiltrative disease of the lung in infancy — *Monatschr. f. Kinderh.* — 22 — 353 — 1922.
- TOBÉ et DEGEORGE. — Collapsus pulmonaire aigu après hémoptysie — *Revue de la tuberculose* — Mai 1934 — Résumé : *Journ. de Rad. et d'Electrol.* — 1935 — p. 137.

- TRAUBE (L.). — *Beitr. z. exper. Path. u. Physiol.* 1 — 184 — 1846.
- TUCKER (G.). — Peronal endoscopy — *Surg. Gynec. et Obst.* — 42 — 743 — June 1926.
- VACCAREZZA (R.-F.) et POLLITZER (G.). — Signification de l'image triangulaire paravertébrale des bronchectasies — *Arch. Argent. de Enferm. del. ap. Respiratorio* vol. 1 — n° 6 — p. 751-762 — 2 fig. — Résumé : *Journ. de Rad et d'Electrol.* 1935 — p. 677.
- VIBERT (J.). — L'atélectasie pulmonaire. — *La Médecine* — Mai 1936 — p. 369.
- VILAR (L.) et ALONSO (E.). — L'atélectasie comme origine de bronchectasie chez l'enfant. — *Cron med. Valencia*, 39 — 168. 15 Mars 1935 — 39 273. 15 Avril 1935.
- VAN ALLEN, HAFIELD et ROSS. — Diagnostic radiologique de l'atélectasie par rapports particulier du verre de lait et du degré de rétraction pulmonaire — *Z. Tok.* — 70 — 211 — 1934 — *Journ. of Radiol.* 22 — 1 — 27 — 1934.
- WARNER (W.-P.) et GRAHAM (D.). — Lobar atelectasis as a cause of triangular roentgen shadow in bronchiectasis — *Arch. int. Med.* — 52 — 888 — Décembre 1933.
- WALLGREN. — Ueber Logeverän derungen des Hezeus bei akuter pneumonie. *Acta Poediat.* — 3 — 81 — 1923.
- Sur l'infiltration épituberculeuse d'origine ganglionnaire. — *Acta* — radio — 7 — 595 — 1926.
- WEBER (F.). — Beiträge zur pathologischen Anatomie der Meigelenen — *Kiel Carl Schroeder et Co* — Vol. 2 — p. 47 — 1851.
- WESTERMARK. — Apparition et évolution de l'atélectasie pulmonaire au cours de la tuberculose pulmonaire — Analyse : *Journ. de Rad. et d'Electrol.* 1935 — page 491.
- WILSON (J.-L.) et FARBER (S.). — Pathog. of atelectasis of the new born — *Am. J. of dis of Child.* — 46 — 590-603 — 1933.

WOILLEZ (J.). — Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires — Paris 1872.

YLVISAKER (R.). — Massive collapse of the Lung due to Aortic Aneurism — *Report of two cases Minnesota med.* — 11 — 483 — July 1928.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Définitions	19
Etude clinique	27
Etiologie	29
Formes cliniques suivant le siège et l'étendue du territoire atélectasié	35
Atélectasie pulmonaire massive	35
Atélectasies lobaires	57
Atélectasie du lobe supérieur	59
Atélectasie du lobe moyen	68
Atélectasie du lobe inférieur	72
Atélectasie chronique	90
Formes étiologiques	111
Rapports de l'Atélectasie avec la Tuberculose de l'enfant ..	113
Rapports de l'Atélectasie avec la Dilatation des Bronches ..	132
Rapports de l'Atélectasie avec la Pneumonie	142
Atélectasie du nourrisson	155
Rapports de l'Atélectasie avec les affections du système ner- veux	168
Anatomie Pathologique	181
Etude Expérimentale	185
Bibliographie	207

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV^e
